

**Zum Problem der Ätiologie der doppelseitigen
Ureterdilatation, wenn bei der Untersuchung kein
pathologisch-anatomisch faßbares Substrat
im Harntrakt nachzuweisen ist.**

Barbara Sommer

=

1963

Aus der Röntgenabteilung
(Leiter: Prof. Dr. F. Strnad)
der Chirurgischen Universitäts-
klinik Frankfurt/Main (Direktor
Prof. Dr. R. Geissendörfer)

Zum Problem der Ätiologie der doppelseitigen
Ureterdilatation, wenn bei der Untersuchung
kein pathologisch-anatomisch faßbares Substrat
im Harntrakt nachzuweisen ist.



Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin
der hohen Medizinischen Fakultät der
Johann-Wolfgang-Goethe-Universität zu
Frankfurt/Main

Vorgelegt von
Barbara Sommer
aus Elbogen

Frankfurt/Main 1962



Dekan: Prof. Dr. med. W. Krücke
Referent: Prof. Dr. med. F. Strnad
Korreferent: Priv. Doz. Weber
Mündliche Prüfung: 15.2.1963

An dieser Stelle möchte ich
Herrn Prof. Dr. F. Strnad
für die Überlassung dieser Arbeit und für
seine Ratschläge und Unterstützung während
ihrer Ausführung herzlichst danken.

Die Gedächtnisrede des Kaisers Friedrich III. anlässlich des Todes des Königs
von Preußen, 1888, ist ein Beispiel für die Art der Rede, die in
dieser Zeit üblich war. Sie ist eine Mischung aus
persönlichen Erinnerungen und politischen Aussagen.
Der Kaiser spricht von der Liebe, die er dem
König entgegenbrachte, und von der Verantwortung,
die er nun auf sich genommen hat.

Die Rede ist eine Mischung aus
persönlichen Erinnerungen und politischen Aussagen.
Der Kaiser spricht von der Liebe, die er dem
König entgegenbrachte, und von der Verantwortung,
die er nun auf sich genommen hat.

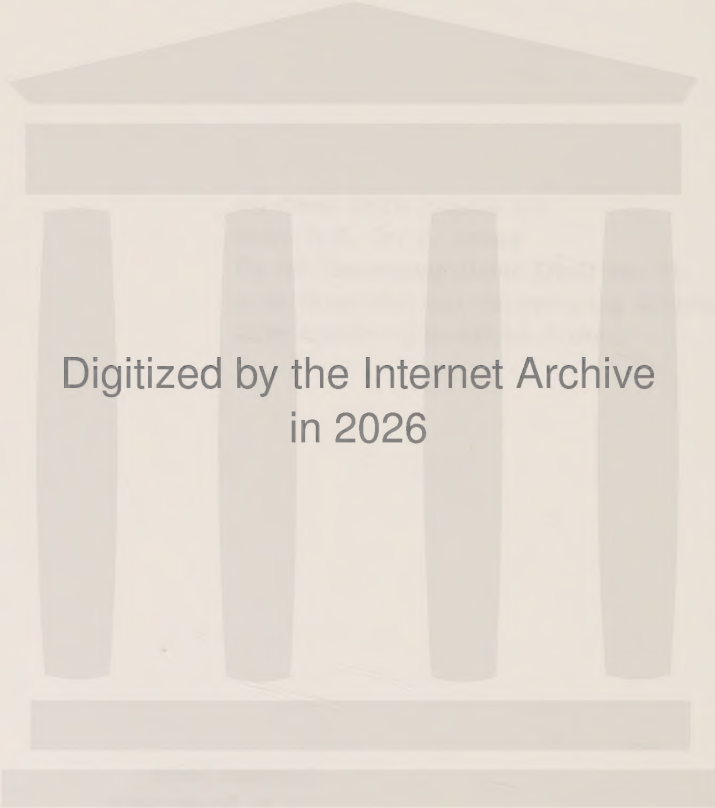
Die Rede ist eine Mischung aus
persönlichen Erinnerungen und politischen Aussagen.
Der Kaiser spricht von der Liebe, die er dem
König entgegenbrachte, und von der Verantwortung,
die er nun auf sich genommen hat.

1. Die Rede ist eine Mischung aus
persönlichen Erinnerungen und politischen Aussagen.
2. Der Kaiser spricht von der Liebe, die er dem
König entgegenbrachte, und von der Verantwortung,
die er nun auf sich genommen hat.
3. Die Rede ist eine Mischung aus
persönlichen Erinnerungen und politischen Aussagen.
4. Der Kaiser spricht von der Liebe, die er dem
König entgegenbrachte, und von der Verantwortung,
die er nun auf sich genommen hat.
5. Die Rede ist eine Mischung aus
persönlichen Erinnerungen und politischen Aussagen.
6. Der Kaiser spricht von der Liebe, die er dem
König entgegenbrachte, und von der Verantwortung,
die er nun auf sich genommen hat.

Die Rede ist eine Mischung aus
persönlichen Erinnerungen und politischen Aussagen.
Der Kaiser spricht von der Liebe, die er dem
König entgegenbrachte, und von der Verantwortung,
die er nun auf sich genommen hat.

Meinem Vater
in Dankbarkeit
gewidmet

Die Rede ist eine Mischung aus
persönlichen Erinnerungen und politischen Aussagen.
Der Kaiser spricht von der Liebe, die er dem
König entgegenbrachte, und von der Verantwortung,
die er nun auf sich genommen hat.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554805_0030

Durchforscht man die Literatur nach Theorien zur Frage der Ätiologie der doppelseitigen Ureter-Dilatation, wobei im Verlauf der Ureteren kein pathologisch-anatomisches Substrat im Sinne eines mechanischen Hindernisses vorhanden ist, so stößt man zuerst einmal auf eine ganze Reihe von Ausdrücken, denen allen das Bild des erweiterten Harnleiters zugrunde liegt: Megaureter, Megaloureter, Riesenharnleiter, Hydroureter, Ureteratonie.

S A I N T U (1896) war der erste, der einen Fall mit doppelseitiger Erweiterung des Harnleiters beschrieb, er nannte dieses Krankheitsbild: Riesenharnleiter. Seitdem wurden unter den verschiedensten oben angeführten Ausdrücken zum Teil ähnliche, zum Teil gleiche Anomalien beschrieben. Der Ausdruck Megaureter wurde dabei wahllos gebraucht, um mächtige Ureterdilatationen zu bezeichnen.

C A U L K schaffte als erster 1923 in der Terminologie Klarheit, indem er für die angeborene Ureterdilatation den Ausdruck prim. Megaloureter festlegte und diesen folgendermaßen charakterisierte:

1. schlaffes vesikales Ureterostium
2. gestörte Ureterdynamik
3. starke Lichtungserweiterung ohne wesentliche Längenzunahme, Knickung oder Schlängelung
4. freier vesico-ureteraler Reflux
5. Fehlen ätiologischer Momente, wie mechanische Verletzung, neuromuskuläre Störung oder vorangegangene länger-dauernde Infektionen.

Zum Problem der Längenzunahme des Ureters sei an dieser Stelle kurz auf die experimentellen Untersuchungen von V E R M O O T E N an Hunden hingewiesen. Er legte an den Ureteren der Versuchstiere Strikturen an und beobachtete zuerst wellenförmige Kontraktionen der Ureteren, denen eine immer deutlicher werdende Schlängelung folgte, d.h. es kam zu einer Längenzunahme der Ureteren. Je deutlicher diese Schlängelung wurde, um so augenscheinlicher wurden auch die ersten Anzeichen einer beginnenden Erweiterung. Zuerst wurde das Nierenbecken und der

obere Teil des Ureters von der Dilatation erfaßt. Mit fortschreitender Dilatation traten im Verlauf der geschlängelten Ureteren Knicke auf, wurde in diesem Stadium die Striktur behoben, so bildete sich nach einiger Zeit nicht nur die Dilatation des Nierenbeckens zurück, sondern mit dem Schwinden der Schlängelung nahm auch die Längenzunahme ab. Das von CAULK für das typische Bild des Megaloureters geforderte Fehlen einer Längenzunahme wird durch diese experimentellen Studien erhärtet.

Nach CAMPBELL sind Mega-Ureteren im Sinne Caulks sehr selten. Unter einigen hundert von ihm persönlich untersuchten Patienten mit erweiterten Ureteren fanden sich nur 2 Fälle, die die von Caulk geforderten Bedingungen lückenlos erfüllten. An der Universitätsklinik von Michigan wurden in der Zeit von 1935 - 1954 nur 4 Patienten, bei 2.420 Kindersektionen am Bellevue-Hospital nur 7 Patienten mit erweiterten Ureteren gefunden, die den Bedingungen des Caulk'schen Megaloureters entsprachen, das entspricht einer Häufigkeit von 1 : 375.

KRETSCHMER beobachtete 101 Fälle von Hydronephrosen im Säuglings- und Kindesalter und fand dabei in keinem Fall einen erweiterten Ureter.

Bis 1920 war man allgemein der Ansicht, daß es sich bei dem Megaloureter um eine angeborene Mißbildung handle, doch im Laufe der Zeit wurden eine ganze Reihe von Stimmen laut, die die Genese in dynamischen bzw. funktionellen Störungen sahen.

Im folgenden soll versucht werden, das Problem der Ätiologie der Ureterdilatation (immer vorausgesetzt, daß im Augenblick der Untersuchung im Verlauf der Ureteren kein mechanisches Hindernis, wie Klappen, Stenosen, Strikturen, Konkrement, Divertikel, Wucherungen ect. vorhanden sind) zu beleuchten und der Übersichtlichkeit wegen die Theorien in die beiden oben erwähnten Gruppen einzuteilen:

1. die Ureterdilatation als Entwicklungsanomalie
2. die Ureterdilatation als Folge einer Funktionsstörung, wobei

- a. dynamische Momente
- b. pathologische Momente in der nervalen Versorgung im Vordergrund stehen sollen.

Zuerst eine kurze Bemerkung zur normalen Entwicklung des Ureters:

Die Ureterknospe sproßt bei Embryonen von etwa 4 mm Länge in der Gegend des 5. Lendensegmentes aus dem caudalen Ende des Urnierenganges aus. Sie wächst zunächst nach dorsal, biegt dann nach cranial um und wächst weiter aus. Das blinde Ende der Ureterknospe ist schon früh ampullenartig zum prim. Nierenbecken erweitert. Aus den beiden Polen dieses prim. Nierenbeckens sproßt das Ureterbäumchen aus, welches das System der Sammelröhrchen und des Nierenbeckenkelchsystems liefert, je nachdem es später in der Nierensubstanz liegt oder nicht. Dieser Vorgang ist im 5. Monat abgeschlossen. Die Ureterknospe selbst induziert im Mesenchym des metanephrogenen Gewebes ein Blastem, welches sich kappenartig über die Ureterknospe legt. Zunächst haben Wolff'scher Gang und Ureter ein gemeinsames Mündungsrohr. Bei Embryonen von 10 mm Länge hat sich der Ureter vom Urnierengang getrennt und mündet jetzt weiter cranial, bezogen auf die Mündungsstelle des Wolff'schen Ganges. Der Bereich zwischen der Mündung der Ureteren und den Urnierengängen wächst aktiv in die Länge und Breite. Dadurch wird das Feld zwischen den Ureterostien und der Mündung der Ductus ejakulatorii zu einem dreieckigen Feld ausgezogen, dem Trigonum vesicae. Möglicherweise stammt das Material dieses Gebietes aus den Ureteren und wird nur in die Blase einbezogen. G R U B E R führte eine Reihe von Versuchen am unteren Teil des Ureters und am Trigonum vesicae aus, und sicherte die anatomische und auch physiologische Einheit dieses Gebietes. Auf chemische und elektrische Reize antwortet das Trigonum vesicae und die pars intramuralis des Ureters anders als der Rest der Blase.

Zu dieser Zeit, im 10 - 12 mm Stadium, ist das Ureterostium von einer epithelialen Membran verschlossen. Diese Membran besteht aus zwei

Schichten. Auf der einen Seite zeigt ihr Epithel Ähnlichkeit mit dem des Ureters, auf der anderen Seite mit dem Blasenepithel. Diese Membran bleibt bis zu einer Scheitelsteißlänge der Embryonen von 18 - 20 mm bestehen. Welche Faktoren die Auflösung dieser Membran veranlassen, ist nicht sicher bekannt. Man nimmt an, daß es mit Einsetzen der Nierensekretion und dem damit ansteigenden Druck über der Membran zu einer Ischaemie mit nachfolgender Verschorfung der relativ unzureichend vaskularisierten Platte kommt.

Zu Beginn des 3. Monats sind die ersten Muskelfibrillen nahe der Blase feststellbar. Die Muskelentwicklung schreitet von caudal nach cranial vor und erreicht in der Mitte des 4. Monats das Nierenbecken.

Der anatomische Bau eines normalen Harnleiters zeigt dann folgendes Bild:

Die Wand besteht aus einer Schleimhaut, einer Muskelhaut und der Adventitia.

Die Mukosa bildet Längsfalten, die für den Verschluß des Rohres wichtige Polster bilden.

Ohne diese Polster wäre ein Verschluß nicht möglich, da die Muskulatur sich nicht so stark verkürzen kann, um alleine das Lumen zu verschließen. Zwischen Mukosa und Muskelmantel liegt eine lockere Bindegewebsschicht. Das Epithel ist ein sog. Übergangsepithel. Die Lamina propria ist darauf eingerichtet, die schnell wechselnden Volumenschwankungen aufzufangen. Man kann an ihr eine lamellär geschichtete Faserhaut und eine dünne, mit dem Epithel innig verschmolzene, retikuläre Kapillarenschicht abtrennen. Die Kapillaren bilden im Ureter ein in der Längsrichtung dehnbares Maschengitter.

Die großen Blutstämmchen liegen in der Submukosa und versorgen von hieraus die Schleimhaut und die Muskulatur mit Blut. In der Submukosa und in der Adventitia liegen je ein venöser Plexus.

Die glatte Muskulatur des Ureters läßt 3 Schichten erkennen. Die Muskulatur ist locker gefügt und mit relativ viel Bindegewebe durchsetzt, dem auch elastische Fasern beigemischt sind. Die Differenzierung der einzelnen Muskel-

schichten ist schwer. Sie hängen derart zusammen, daß Schraubentouren entstehen.

Steile Spiralen nahe dem Lumen und der Adventitia und fast horizontale Spiralen in der Zwischenschicht liefern zusammen die innere und äußere Längsschicht und die dazwischen liegende Ringmuskelschicht. Gegen das Nierenbecken zu und im mittleren Anteil ist die Ringmuskelschicht gut doppelt so dick, wie die Längsmuskelschicht, letztere greift oft nur mit 6 - 10 Bündeln auf das Nierenbecken über. Am Mündungsstück des Ureters in die Harnblase überwiegt die äußere Längsmuskelschicht, ein feiner bindegewebiger Verschiebespalt trennt sie von der Ringmuskulatur. Dieser prävesikale Abschnitt wird als sog. Ureterscheide bezeichnet. Beim Übergang in die Blase fasert sich die Muskulatur des Ureters nicht auf, sondern bleibt selbständig und steckt in einer Lücke der Blasenmuskulatur. Nur die Schleimhaut der Blase geht kontinuierlich auf den Ureter über. Aus der Blasenwand steigen dünne Muskelbündel am Harnleiter empor und endigen mit kleinen Sehnen aus elastischen Fasern in der Adventitia. Mit der eigentlichen Uretermuskulatur treten sie nicht in Beziehung. Das letzte Ende des Ureters, die pars intravesikalis, liegt in der Submukosa der Blase und die Längsmuskelfasern des Harnleiters enden in diesem Gewebe.

Indem beide Ureteren in ihrem Verlauf konvergieren, durchsetzen sie in schrägem Verlauf den Blasengrund, so daß ihre Mündungen dichter beieinander liegen als ihre Eintrittsstellen in die Blasenwand. Durch den schrägen, etwa 2 cm langen, Verlauf in der Muskulatur der Harnblase drängt der Ureter die Blasenschleimhaut zu einer Falte (Valvula ureteris) vor und kann an der Leiche automatisch geschlossen werden.

Während rein anatomisch gesehen das Ostium vesico-ureterale nicht als Sphinkter, etwa im Sinne des Sphinkter ani, gelten kann, muß man dies jedoch in funktioneller Hinsicht tun. Der Definition eines Sphinkters von H U R S T tut das Ureterostium ohnedies Genüge. Hurst fordert den Begriff Sphinkter für jeden Teil eines muskulären

Rohres, welcher unter Ruhebedingung kein Lumen hat, gleichgültig ob dabei eine tatsächliche Verdickung der Ringmuskulatur vorhanden ist oder nicht. Während die normale Aktivität eines Muskelmantels in Kontraktionen besteht, die in Form von peristaltischen Wellen über die einzelnen Segmente der Tube ablaufen, besteht die Aktivität eines Sphinkters in Erschlaffung, welche zur Bildung eines momentanen Lumens führt und dem Inhalt der Tube erlaubt durchzutreten. Für die pars intramuralis des Ureters heißt das:

Bei Ruhe ist sie geschlossen und wirkt als Sphinkter. Erreicht eine peristaltische Welle diesen Teil des Harnleiters, so öffnet er sich als Resultat einer aktiven Erschlaffung des Muskelmantels. Mit dem Cystoskop kann man dementsprechend den feinen Schlitz sehen, den das Ureterende bildet. Gleich anschließend wird der Uretermund nach oben gezogen und dicht verschlossen, bis er nur noch einen Punkt bildet. Letzteres ist der Ausdruck aktiver Kontraktionen der Längsmuskulatur der pars intramuralis. Die Kontraktion dauert 1 - 2 Sekunden.

S A N T A N I stellte fest, daß die Längsmuskulatur des intramuralen Ureters auf der medialen Seite in steileren Windungen verläuft als auf der lateralen Seite. Durch die hierdurch entstehende seitenungleiche Kontraktion des distalen Ureterendes, erfolgt ein wirksamer Abschluß gegen die Blase. Dadurch und durch die aktive Kontraktion der Blasenmuskulatur wird ein freier Reflux in den Ureter verhindert. Dazu kommt noch, daß mit steigendem intravesikalen Druck und Dehnung der Harnblase der Klappenmechanismus des Ureterostiums verbessert wird, indem es zu einer Verlängerung des intramuralen Teils des Ureters kommt. Die Vorderwand dieses Segmentes und die Valvula ureteris werden fest gegen die Hinterwand des unteren Ureterteiles und der Harnblase gedrängt.

Um die Diagnose Megaureter stellen zu können, müssen zunächst zwei Kriterien erfüllt werden:

1. die Dilatation des Ureters
2. das Fehlen von Hindernissen.

Die Ureterdilatation kann röntgenologisch mit den übliche Untersuchungsmethoden wie Ausscheidungspyelographie, Retrograde-Pyelographie, Pneumoretroperitoneum etc. nachgewiesen werden bzw. durch das Cystogramm, wenn freier Reflux von der Blase aus besteht.

Die Ureterlumina zeigen sich dann meist erheblich vergrößert, es wurden Fälle beschrieben, bei denen die Ureteren die Ausmaße von Dünndarmschlingen zeigten. Die erhebliche Erweiterung wird meist nicht, wie oben schon angedeutet, von einer entsprechend hochgradigen Längenzunahme begleitet. Nach C A M P B E L L und H E P L E R ist dies und die Knickung und Schlängelung des Ureters kein beweisendes Kriterium des Megaureters. Das Nierenbecken und Kelchsystem dieser Patienten zeigt meist keine hochgradige Erweiterung, wie sie bei der Anwesenheit einer solchen Deformation der Uretern zu erwarten wäre.

Hindernisse im unteren Harntrakt müssen ausgeschlossen werden, dies ist nur nach sorgfältiger Blasenfunktionsprüfung und Restharnbestimmung möglich.

A) Die Ureterdilatation als Entwicklungsanomalie

Eine Reihe von Autoren sehen den Megaureter als reine Mißbildung an, d.h. embryonale Fehlentwicklung, Exzeßbildung und funktionelle Störungen während des Foetallebens sind für sie die Momente, die zur Ausbildung eines Megaureters führen. Eine Gruppe von Theorien kann man unter dem Sammelbegriff der falschen neuromuskulären Entwicklung zusammenfassen.

Als erstes die völlige Dysplasie der Uretermuskulatur, aus welcher eine prim., kongenitale Atonie des Ureters resultiert.

C H W A L L A und B A R D vertreten die Ansicht, daß die muskuläre Entwicklung der Ureterwand zwar vollständig ist, die einzelnen Muskelfasern jedoch hypoplastisch sind und so das Ureterrohr unverhältnismäßig dünn ist.

L E H M A N N spricht von einer bindegewebigen Entartung der Ureterwand und P U H L fand bei einem Neugeborenen mit Megaureter eine fibrinöse Substitution der Uretermuskulatur.

Beide Autoren deuten diesen Befund als kongenitale Fehlbildung.

G L O O R versucht eine Parallele zu den kongenitalen Bronchiektasien zu ziehen, bei denen in den meisten Fällen nur einige Bronchusäste gleichmäßig von der Affektion befallen sind, und meint, daß die Ureterwandschwäche sich nicht über den ganzen Ureter zu erstrecken braucht, sie bleibt segmental beschränkt. Durch den veränderten funktionellen Ablauf der Kontraktionswellen kommt es jedoch auch in diesem Fall zu einer Erweiterung des gesamten Ureters.

Dagegen berichtet C A M P B E L L , daß er bei seinen retrograd-pyelographischen Studien an 3 - 4 Wochen alten Kindern eindeutige Ureterdilatationen fand, welche bei wiederholten Untersuchungen 2 - 4 Jahre später ein völlig normales Urogramm zeigten und weiterhin, daß bei der überwiegenden Mehrzahl, entgegen der Erfahrung der oben angeführten Autoren, eine Hypertrophie der Uretermuskulatur anzutreffen war, obwohl sein Krankengut aus Neugeborenen, Jugendlichen und Erwachsenen bestand.

H E Y M A N N und M A R T I N berichten von dem Fall eines 20 Monate alten Mädchens mit bilateralem Megaureter, bei dem es nach einer Zeit von 32 Monaten zu einer völligen restitutio ad integrum gekommen war. Auch im weiteren Leben trat an den Ureteren nie wieder ein pathologischer Befund auf. H E Y M A N N nimmt an, daß der Grund für die nach der Geburt, mit Beginn der Ureterfunktion aufgetretene Ureterdilatation eine Verengung oder sonstige Verlegung des Blasenhalses war, die durch die häufige cystoskopische Untersuchung entfernt worden

war. Die Schädigung des Ureters war so wenig tiefgreifend gewesen, daß sich nach Wegfall des Hindernisses der normale Zustand wieder ganz herstellte.

M U R N A G H A schreibt die Entstehung des Megaureters zwar auch einer gestörten Muskelentwicklung zu, doch handelt es sich seiner Meinung nach hierbei um eine Verschiebung der longitudinalen und zirkulären Muskelelemente. Bei seinen histologischen Studien an operativ entfernten bzw. durch Autopsie gewonnenen dilatierten Ureteren fand er, daß die Ringmuskulatur am unteren Ende des Ureters überwog. Diese unphysiologische Ausdehnung der zirkulären Muskelfasern in den intramuralen Teil des Ureters hindert die Ureterostien an ihrem physiologischen Öffnungsmechanismus und führte so zu Drucksteigerungen und Dilatation der Ureteren.

M A R E S C H hält den Megaureter für einen angeborenen Bildungsfehler und setzt ihn in Beziehung zu Exzeßbildung anderer Hohlorgane. Auch B O U C H A R D vertritt diese Ansicht, doch geht er noch einen Schritt weiter, und sagt; daß es durch diese prim. Dilatation der Hohlorgane, hier des Ureters, sekundär zu einer Schädigung der prim. Nervenfasern kommt, was dann zu einer weiteren Dilatation und in den Endstadien zu einer Atrophie der Ureterenwand führt.

G E R H A R D entwickelt eine Theorie, der sich auch C A M P - B E L L anschließt. Die enorme physiologisch vorhandene Ureterdilatation des frühen embryonalen Lebens verschwindet nicht (sausage-Typ des Ureters). Der Ureter bleibt auch nach dem 5. Embryonal-Monat weiter unter dem Einfluß, einer auf sein Wachstum fördernd einwirkenden Substanz, die allerdings nicht näher beschrieben wird, d.h. die Disproportion zwischen der Weite des Ureters und der Größe der Nieren, sowie aller übrigen Organe, wie sie bis zum Ende des 4. - 5 Monat physiologisch ist, bleibt weiter bestehen.

Eine zweite Gruppe von Autoren macht Hindernisse, die während des Fötallebens aufgetreten sind und nach der Geburt nicht mehr nachgewiesen werden können, für die enorme Erweiterung des Ureters verantwortlich.

An dieser Stelle sei eine sehr wichtige Beobachtung von P Ä S S L E R eingeschaltet. Er berichtet, daß die Paraganglien und unter ihnen als wichtigstes das Zuckermandelsche Organ vor der Geburt ein außerordentlich starkes Wachstum erfahren, um dann später wieder rasch abzunehmen. Dadurch wird gegen Ende der Fötalzeit ein Überwiegen des Sympathikotonus hervorgerufen, der eine Tonusverminderung und damit Peristaltikhemmung von Blase und Darm bewirkt und sie so geeignet macht, in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft als Sammelraum für die Exkremente zu dienen. Mit der Geburt kommt es dann zu einer Umschaltung im vegetativen Nervensystem, das bedeutet eine Tonuserhöhung der Harnblase und des Darmes und dadurch zur Ausscheidung der Exkremente. Physiologischerweise ist also bis zur Geburt keine Riesenharnblase möglich.

Anders verhält es sich mit dem Ureter, kommt es in ihm während des intrauterinen Lebens zu einer Harnstauung, so wird diese immer zu einer Dilatation führen, da der nicht voll entwickelte Harnleiter nicht mit einer Kompensation im Sinne einer Muskelhypertrophie antworten kann. Verschwindet das die Harnstauung verursachende Hindernis auch im Laufe der Zeit, so kann die nun bereits vorhandene Erweiterung nicht mehr rückgängig gemacht werden.

Zu diesem Problem meint T O B E C K : "Flüssigkeitsansammlung in Hohlorganen sind rein physikalisch zu erklären. Mit dem zunehmenden Wachstum der Organwandungen sinkt der Druck in den abgeschlossenen Hohlorganen und die Folge davon ist, daß Flüssigkeit aus den Blutgefäßen der Wand in den Hohlraum strömt, analog der Entstehung eines Altershydrops oder dem Auftreten von Ergüssen und Blutungen ex vacuo. Das bedeutet für den Ureter, **ist er einmal** durch, wenn auch nur kürzere Zeit dauernde Harnstauung mit Druckwerten oberhalb der physiologischen Grenze belastet worden und ist es dadurch zu einer Erweiterung gekommen, so wird diese, auch wenn es im Laufe der Zeit zu einer Überwindung des Hindernisses kommen sollte und damit zu einer Entleerung des Urins in die Blase, durch rein physikalisch zu erklärende diffundierende Flüssigkeitsmengen in ihrer Rückbildung gehemmt".

In diesem Zusammenhang sind die Beobachtungen von V E R M O O T E N und C H W A L L E und anderer Autoren von besonderem Interesse. Sie fanden in Embryonen von 32,5 mm, 70 mm und in einem Fall sogar bei einer Scheitelsteißlänge von 104 mm am unteren Ureterende noch die während der ganz frühen Fötalzeit bestehende Membran voll ausgebildet. Aktives Funktionieren des Metanephrons wurde in diesem Entwicklungsstadium experimentell bereits nachgewiesen. Der Sekretionsdruck hatte jedoch nicht, wie unter normalen Bedingungen bei Föten von 18 - 20 mm die epitheliale Membran zum Verschorfen gebracht, sondern hatte zur Manifestation einer Ureterdilatation geführt. Kommt es in absehbarer Zeit doch noch zu einem Untergang der Membran, so kann es zur völligen Rückbildung der Erweiterung kommen. Vergeht eine längere Zeit, so wird die Zurückbildung der Dilatation sehr langsam sein oder nur teilweise erfolgen. In diesem Fall findet man bei der Cystoscopie eine zwar normale Ureteröffnung mit beachtlich erweitertem Ureter, die Uretermündung aber ist noch zu klein, um eine adaequate Entleerung zu gewährleisten. Wenn, was wesentlich häufiger vorkommt, die Membran nur teilweise zugrunde geht, haben wir entweder eine angeborene Klappe, eine Ureterocele oder eine Striktur an oder gerade oberhalb der uretero-vesikalen Mündung zu erwarten. Wenn man annimmt, daß die Ischaemie, die durch den Druck der Metanephron-Sekretion in der Membran produziert wird, normalerweise die Auflösung dieser Platte bewirkt, so ist V E R M O O T E N der Meinung, daß man weiterfolgern kann, daß, wenn der Druck über eine gewisse, ausreichend lange Periode besteht, die Ischaemie zusätzlich eine schädigende Wirkung auf den angrenzenden Ureterabschnitt ausübt. Kommt es doch noch zu einem Untergang der Membran und nimmt der Ureter nun unter normalen Bedingungen auch wieder eine normale Gestalt an, so ist dazu das durch die Ischaemie geschädigte Gewebe am unteren Ende des Ureters nicht fähig, eine Ureterinsuffizienz wird daraus resultieren. Ist der Prozeß aber soweit gegangen, daß die Muskulatur des Ureters bereits geschädigt wurde, so besteht keine Aussicht auf Wiederherstellung mehr.

E V E R I D G E fand bei der histologischen Untersuchung des dilatierten Ureters eines 12-jährigen Jungen eine geringe Schleimhautfaltenbildung am Ureterostium, die in ihrem jetzigen Ausmaß keineswegs ausreichend gewesen wäre, als ätiologisches Moment für die enorme Ureterdilatation zu gelten. Er schloß aus seinem histologischen Befund auf die Restzustände einer im Fötalleben vorhandengewesenen Klappe.

Auch B O T T O M L E Y erklärt das Zustandekommen eines Megaureters durch valvuläre Elemente, die während des intrauterinen Lebens zu einer Urinstauung und Erweiterung geführt haben und im weiteren Verlauf der Entwicklung verstrichen sind.

Dem hält R O B I N S O N entgegen, daß er bei den von ihm durchgeführten Kindersektionen in 20 % ureterale Klappen, hauptsächlich am intramuralen Segment des Ureters fand, welche jedoch nie zu einer Erweiterung der Ureteren geführt hatten.

H U T C H , W I L L I A M S , E L A N S K Y und M A R E S C H beschreiben Fälle von Megaureteren, bei denen durch eine fehlerhafte Einmündung des Ureters in die Harnblase (die Ureteren durchsetzten bei diesen Patienten die Harnblasenwand meist in gerader Richtung) der Ureter bei der Harnblasenkontraktion nicht so wirkungsvoll verschlossen werden konnte, um einen freien Reflux von der Blase in den Ureter zu verhindern.

G L O O R führt weitere Gesichtspunkte auf, die seine Anschauung in dieser Richtung unterstützen.

Ein Abflußhindernis, welches bei normal angelegtem und entwickeltem Harnleiter auftritt, er denkt dabei an Prostatahypertrophie, Strikturen, Stenosen, Konkreme, um nur einige solche Faktoren zu nennen, führt im Allgemeinen in ersten Hinsicht und hauptsächlich zu einer Erweiterung des Nierenbeckens und des Nierenbeckenkelchsystems, weil dort Muskulatur und elastisches Gewebe nur in relativ geringem Ausmaß vorhanden ist. B R A A S C H fordert unter diesen Bedingungen noch die verhältnismäßig regelmäßigen Umrisse des dilatierten Nierenbeckens. Die richtig entwickelte Ring- und Längsmuskulatur des Ureters dagegen, stellt der

Drucksteigerung einen natürlichen Widerstand entgegen und der anwachsende Druck, bedingt durch zunehmende Abflußschwierigkeit, wird eher zu einer kompensatorischen Muskelhypertrophie führen, d. h. es wird dabei nicht zu einer nennenswerten Erweiterung, bestimmt nicht zum Vollbild des Megaureters kommen.

Im frühen Entwicklungsstadium liegen die Verhältnisse anders, kommt es hier bei einsetzender Nierenfunktion relativ schnell zu einem hochgradigen Druckanstieg, so hat während dieser Periode die Muskulatur des Ureters nicht die ausreichende Fähigkeit zur Kompensation, und Dilatation bzw. Atonie des Ureters sind die Folge. Prinzipiell muß bei diesen Fällen auch eine gewisse Wand-schwäche des Nierenbeckens gefordert werden.

B A R D S spricht sich auch in dieser Richtung aus, fordert bei diesen Patienten jedoch stets eine mehr oder minder stark ausgeprägte Hydronephrose und schlägt an Stelle des Ausdrucks Megaureter den des Hydroureters vor.

B A R D S hält eine genuine Sphinkterstarre des Blasenhalses in den Fällen, die keinen anderen pathologischen Befund aufweisen für am wahrscheinlichsten. Wiederholt fand er bei Patienten mit dem Bilde des vollaushgeprägten Megaureters histologisch eine Vermehrung des Bindegewebes, zum Teil mit Sklerosierung und bindegewebiger Durchwachsung der gesamten Muskulatur am Blasenhals. Er deutet sie als entwicklungsbedingte Fehlleistung.

B E E R führt eine ganze Reihe von Kriterien auf, die im Allgemeinen eine entwicklungsgeschichtliche Entstehung des Megaureters als wahrscheinlich erscheinen lassen:

1. der Megaureter tritt meist doppelseitig auf,
2. besonders häufig wird er im Säuglingsalter und in der frühen Kindheit gefunden,
3. mechanische Hindernisse können nicht nachgewiesen werden,
4. cerebro-spinale Läsionen fehlen,

5. häufig findet man eine Vergesellschaftung des Megaureters mit anderen kongenitalen Defekten, wie Hypoplasie der Testes, Aplasie der Prostata und polycystische Nieren,
6. die Nieren sind funktionell ohne pathologischen Befund,
7. die Vorgeschichte ist meist völlig leer, d.h. in der Anamnese finden sich keine Anzeichen, welche auf eine durchgemachte Nierenauffektion bzw. Infektion der Harnwege schließen lassen könnten.

Diesem letzten Punkt wird von O C K E R B L A D besondere Bedeutung beigemessen. Aus seinem Krankengut führt er zwei Patienten auf, eine 61-jährige Frau und einen 60-jährigen Mann, beide klagten über Schmerzen im Rectum, die kurze Zeit vorher zum ersten Mal aufgetreten waren. Die Untersuchung ergab Megaureter bilateralis. Das Blasen-schleimhautbild war in beiden Fällen regelrecht, die Nierenfunktionsproben lagen innerhalb der Norm, im Sediment fanden sich vereinzelt Leukocyten.

Aus dem Alter der beiden Patienten, aus der ungestörten Nierenfunktion, dem Fehlen eines Hindernisses, dem normalen Pyelogramm und hauptsächlich aus der langen, völligen Beschwerdefreiheit zieht O C K E R B L A D den Schluß, daß es sich mit absoluter Sicherheit um eine angeborene Erweiterung des Harnleiters handeln muß, der jedoch bis in das Alter über eine ausreichende Kompensation verfügt hatte. Seiner Meinung nach hätte ein Hindernis im unteren Harntrakt, gleich welcher Art es gewesen wäre, die Nieren, wären sie nicht völlig der Destruktion anheimgefallen, so doch in ihrer Funktion zumindest ernstlich stören müssen.

Für P U H L ist es vor allem die enorme Weite der dilatierten Ureteren, die für eine fötale Mißbildung spricht. Er hatte eine Reihe von Patienten, mit chronischen Harnwegsinfektionen beobachtet. Die fortschreitende infektiöse Ureterationie erreichte jedoch in keinem Fall auch nur annähernd die Ausmaße des prim. Megaureters.

C A U L berichtet in diesem Zusammenhang von dem Fall eines 32 Monate

alten Mädchens mit beiderseitigem Megaureter. Bei Erhebung der Familienanamnese zeigte es sich, daß die beiden anderen Kinder dieser Familie angeborene Mißbildungen zeigten. Ein Kind hatte eine doppelseitige Hasencharte, das andere zeigte Kolobombildung. Weiterhin wurde eine Fehlgeburt im 3. Monat angegeben. C A U L K nimmt im Hinblick auf diese Tatsachen eine anlagebedingte Dilatation des Ureters an.

B. Die Innervation des ableitenden Harnsystems

Die Innervation des Nierenbeckens, des Nierenbeckenkelchsystems und des Harnleiters erfolgt durch ein einheitliches, in sich geschlossenes vegetatives Nervensystem.

Die für die Funktion der harnabführenden Wege wichtigsten vegetativen Ganglien und Plexus sind der Plexus renalis, der Plexus vesicalis und das Ganglion uretero-vesicale.

Die sympathische Nervenversorgung des Ureters wird vom Plexus paraaortalis, Plexus renalis und Plexus hypogastricus übernommen. Diese Plexus bilden untereinander ein weitverzweigtes Netzwerk und treten in innige Beziehung zu den Gefäßen.

Die parasympathische Innervation des oberen Ureterabschnittes erfolgt über den Nervus Vagus, die des unteren Abschnittes über die Nn. pelvici, deren Fasern im Plexus vesicalis verlaufen.

Der Plexus renalis zieht lateral entlang der Art. renalis zum Nierenhilus. In ihm vereinigen sich die sympathischen und parasympathischen Bahnen und bilden von hier aus gemeinsam das intramural gelegene praeterminale und terminale Retikulum. Die sympathischen Bahnen erfahren in den extramural gelegenen Ganglien eine Umschaltung und ziehen dann in die Wandschichten des Nierenbeckens und des Ureters.

RIEPER und SWENSON haben sich besonders eingehend mit der Aufteilung der vegetativen Nervenplexen in den Schichten des menschlichen Ureters befaßt. Die Anordnung der Nerven in der Wand des Ureters ist einfach. In den unteren Schichten des Epithels sammeln sich die feinen Nervenfasern des Epithels und bilden einen Plexus. Die in das Epithel eindringenden Nervenfasern stammen ihrerseits von dem engmaschigen subepithelialen Nervenplexus, der aus einer Anzahl feinsten Nervenfasern, die sich zu dicht gebündelten Faserzügen zusammenlegen, besteht. Auffällig sind dickkalibrige Nervenfasern mit stellenweis fibrillär aufgelockerten Varikositäten, die in diesen Plexus einbezogen sind, aber nur dicht am Epithel entlangziehen. Auch die Tunica propria ist reich an Nervenfasern, Ganglienzellen lassen sich nicht nachweisen.

Die Muskularis zeigt ein dichtes Nervenplex, welches seinen Ausgang von kräftigen Nervenbündeln nimmt, die die Muskelschichten selbst oder die interstitiellen Räume durchziehen. Zum Teil stammen diese Fasern auch von Nervenplexen, die die durchziehenden Gefäße begleiten.

In der Muskulatur selbst finden sich einzelne, verstreut liegende, große kräftig impregnierbare Zellkerne oder auch Zellen. Von den vorbeiziehenden feinsten Nervenfasern sind häufig Faserabgänge zu diesen Zellen feststellbar. Vielleicht handelt es sich hierbei um vegetative Zellen.

Ganglienzellen konnten in den oberen 2/3 des Ureters nie nachgewiesen werden, sie liegen außerhalb der Wand des Ureters. Im Allgemeinen zeigt sich bei den untereinander in Verbindung stehenden und meist in der Längsrichtung verlaufenden Nervenfasern, die marklos und von kleinem Kaliber sind und keine Differenzierung in sympathische und parasympathische Anteile zulassen, eine weitgehende Ähnlichkeit mit dem Bild des Magen-Darmkanals.

PIEPER, SWENSON und LÖFFLER hatten bei ihren Untersuchungen und Versuchen am menschlichen Ureter ein besonderes

Augenmerk auf das distale Ende des Ureters gehabt. Hier trifft nämlich das für die proximalen 2/3 gesagte nur mit bestimmten Einschränkungen zu.

S W E N S O N berichtet von einer von ihm durchgeführten Untersuchungsreihe, welche zum Ziele hatte, die Zahl, den Charakter und die Verteilung der Ganglienzellen in allen Teilen der Blase und des Ureters zu bestimmen. Das Material für seine Arbeit stammte von Sektionen mit erweiterten Harnblasen, Megaureteren und aus bei Operationen gewonnenem Material. Die den histologischen Prüfungen zugrunde liegenden Blöcke umfaßten jeweils die mukosa, die Muskularis und die Adventitia. Kontrolluntersuchungen an normalen Harnblasen und Ureteren zeigten eine erstaunliche Übereinstimmung in der Zahl und Verteilung der Ganglienzellen und Nervenfasern.

Die Ganglienzellen der Blase sind fast ausschließlich in der Adventitia lokalisiert und da wiederum in besonders großer Konzentration nahe der Uretermündung. Dieses Gebiet enthielt multiple Ganglienzellen von verschiedener Größe, und unter den Nervenzellen fielen hauptsächlich zwei Typen auf, zum einen große, runde stark anfärbbare Zellen, zum anderen Zellen, die auffallend kräftige Ausläufer besaßen. Satelliten-Zellen und Zellen des Neurilemmas fand er in großer Menge in den Ganglien und vereinzelt zwischen dem Substrat der Nervenbündel. Von den Ganglienhaufen der Adventitia folgen Nervenfasern und kleine Nester von Nervenzellen dem Verlauf der größeren Gefäße und können von hier bis in die tieferen Zonen der Muskulatur verfolgt werden. Ganz vereinzelt wurden Ganglienzellen, einzeln und in Paaren zusammenliegend, in der oberflächlichen Muskulatur und der Mukosa gefunden.

P I E P E R veröffentlichte 1951 eine Arbeit, welche zur Frage der Innervation der Ureteren einen neuen interessanten Gesichtspunkt lieferte. Auch seine histologischen Präparate stammten zum größten Teil von der Einmündungsstelle, Ureter-Harnblase.

Im Allgemeinen stimmen seine Ergebnisse mit denen von S W E N S O N überein. Das entscheidend Neue seiner Arbeit aber ist, daß er wiederholt ein großes, ovales Ganglion fand, das dem adventitiellen Gewebe der hinteren Blasenwand dicht anlag. In diesem Ganglion fand er in jedem Fall auf der Schnittfläche weit über hundert Ganglienzellen. In der Literatur wurden für die Ganglienzellen in diesem Bereich, an der Umschlagstelle Blase-Ureter, immer wesentlich niedrigere Zahlen angegeben.

P I E P E R nannte diese Anhäufung von Ganglienzellen Ganglion uretero-vesicale. Außerdem beschreibt er noch einen dicken Nervenstrang, der von diesem Ganglion zum Ureter zieht. Dieses Ganglion uretero-vesicale könnte dem von Z A N N E schon 1939 in seinen Untersuchungen mehrfach beschriebenen Nervenplexus am Einmündungswinkel des Ureters in die Blase als Ausgangspunkt dienen. Damit würde die Forderung P I E P E R 's, daß der größte Teil des Ureters von Nervenfasern aus dem Ganglion uretero-vesicale versorgt wird, weiterhin gefestigt werden. Neben diesem bohnenförmigen Ganglion fand P I E P E R an der Umschlagfalte zwischen Ureter und Blase meist noch mehrere kleine Ganglien, die Nervenfasern zum Ureter abgeben, die kranzförmig um die Uretermündung liegen. Aus der Ganglienzellform schloß er, daß es sich im Falle des Ganglion uretero-vesikale um ein sympathisches Ganglion handeln müsse.

Der Autor weist weiterhin darauf hin, daß die Nieren einerseits, der Ureter und das Nierenbecken andererseits, wie schon angeführt, getrennt zur Entwicklung kommen und erst im Verlauf der Ontogenese zu einer funktionellen Einheit werden. Dieser Umstand spricht für eine gesonderte Nervenversorgung des Ureters und der Niere, d.h. er unterstützt die Annahme Piepers in bezug auf das Ganglion uretero-vesikale.

C. Die Ureterdilatation als Folgezustand von Funktionsstörungen

Z A N N E führt eine Reihe von Untersuchungen zur Dynamik des Harnleiters aus. Er fand folgendes:

1. rhythmische Kontraktionen, die den ganzen Harnleiter durchlaufen
2. die beiden Schichten ziehen sich gleichzeitig zusammen, um die peristaltische Welle zu erzeugen.

Bei Durchtrennung des oberen Harnleiterabschnittes fand er, daß der übrige Teil des Ureters aufeinanderfolgende anti- und isoperistaltische Bewegungen ausführte.

Die Durchtrennung des mittleren Ureterabschnittes erzeugte am übriggebliebenen Harnleiter nur antiperistaltische Wellen, die dreimal langsamer als die isoperistaltischen Wellen über den Ureter verlaufen.

Die gleichzeitige Reizung des renalen Ureters gleich unterhalb des Nierenbeckens und des distalen Endes gleich über der Einmündung in die Harnblasenwand ergab Wellen, welche zur gleichen Zeit von oben nach unten und von unten nach oben verliefen, um sich in der Mitte zu treffen.

Aus diesen Ergebnissen schloß Z A N N E , daß es zwei für die Ureterperistaltik wichtige Zentren geben muß. Das ober liegt im Nierenbecken selbst, es löst die Isoperistaltik aus und reguliert gleichzeitig. Das zweite wichtige Zentrum liegt in der Nähe der Uretermündung, von ihm geht die Antiperistaltik aus. Damit die beiden Zentren die Richtung der peristaltischen Wellen bestimmen können, müssen sie untereinander eine unverletzte Nervenverbindung besitzen. Bestimmt spielen Hemmechanismen die entscheidende Rolle und das physiologische Überwiegen des proximalen Zentrums bestimmt die Verlaufsrichtung der Kontraktionswellen. Die Nervelemente des mittleren Harnleiterabschnittes sind also von entscheidender Wichtigkeit für die Verbindung der beiden Zentren.

B O E M I G H A U S fand in vivo die gleichen Ergebnisse, die Z A N N E am isolierten Harnleiter gefunden hatte. Bei Reizung des oberen Ureters waren isoperistaltische Wellen, bei Reizung des unteren Ureters antiperistaltische Wellen die Folge. Reizung des Ureters im mittleren Bereich ruft eine Kontraktionswelle hervor, die sich nach beiden Seiten fortpflanzt, so daß

Peristaltik und Antiperistaltik gleichzeitig beobachtet werden können.

G R U B E R stützte diese Hypothese durch Versuche, bei denen er den ph-Wert und die Temperatur der Immersionslösung änderte, und zu den gleichen Ergebnissen wie Z A N N E und B O E M I G H A U S kam.

Entnervt man das mittlere Stück des Harnleiters, so werden in diesem Segment die Kontraktionen nicht weitergeleitet. Der entnervte Ureter führt hier Pendelbewegungen aus. Diese haben ihren Ursprung in der glatten Muskelfaser selbst. Die Kontraktionen bei der Pendelbewegung breiten sich von Muskelzelle zu Muskelzelle aus und die gesamte Muskulatur verhält sich, als wäre sie eine einzige Muskelfaser. M U R N A G H A gebraucht hierfür den Ausdruck "conducted contraction".

T R I N C K L E R fand, daß selbst bei völliger Denervation, wenn keine sekretorischen Fasern mehr vorhanden waren, die Urinproduktion nicht unterbrochen war.

H E S S berichtet, daß nach Sympathektomie die von den Ureteren ausgeworfene Urinmenge um $1/5$ größer ist als normalerweise. Die Urinentleerung in die Blase ist sowohl frequenter als auch volumenmäßig größer.

Zusammenfassend kann man also sagen: wie jedes Hohlorgan mit glatter Muskulatur zeigt der Ureter begrenzte Pendelbewegungen myogenen Ursprungs und kontinuierlich durchlaufende Kontraktionswellen, die gemischter Herkunft sind. Sie entstehen aus spontanen Kontraktionen der kontraktile Elemente beider Muskelschichten ein sympathisch-parasympathisch, übergeordnetes Zentrum leitet und reguliert sie.

Unter physiologischen Bedingungen treiben diese beschriebenen peristaltischen Wellen den Urin in regelmäßiger Folge vom Nierenbecken zur Harnblase.

Durch einen leichten negativen Druck im Nierenbecken und im Anschluß an jede peristaltische Welle, wird erneut Flüssigkeit aus den Nierenkelchen gezogen. Die Dehnung des Nierenbeckens dient als Induktion für die fort-

laufende Kontraktionswelle. Die Kraft und Häufigkeit der Kontraktion wird durch die diuretische Aktivität bestimmt. Die Wellen passieren den Ureter hinunter, um mit der Öffnung des uretero-vesikalen Ostiums zu enden.

Durch die Cystoscopie konnte sicher gestellt werden, daß sich das intramurale Uretersegment aktiv an der Ureterdynamik beteiligt. Mit jeder peristaltischen Welle geht eine aktive Erschlaffung des Ureterostiums synchron. Darauf folgt dann die Kontraktion dieses Bezirkes. Das Ureterende zeigt Stecknadelkopfgröße und springt um einige mm in das Blasenlumen vor.

Jede 10. - 30. Sekunde läuft eine Kontraktionswelle über den Ureter ab. Manchmal vor allem nachts sind diese Intervalle länger. Soviel zur Innervation und Dynamik des Ureters unter physiologischen Bedingungen - .

Wie verhält sich nun der mächtig erweiterte Ureter?

Beim Perfusionsversuch am dilatierten Ureter eines 3-jährigen Jungen zeigte M U R N A G H A , daß das Bewegungsmuster dieses Ureters gegenüber dem normalen Bild starke Abweichungen zeigte. Bei geringem Druck kam es zu rasch hintereinander ablaufenden Pendelbewegungen des Ureters, sie nahmen ihren Anfang am unteren Ende des Ureters und gingen ununterbrochen retrograd bis zum Nierenbecken hinauf. Die wenigen noch vom Nierenbecken ausgehenden Kontraktionen wurden durch diese antiperistaltischen Zuckungen aufgehoben.

E D W A R D S hat den gebräuchlichen Untersuchungsmethoden noch die Kymographie des Ureters zur Seite gestellt, um den Megaureter zu diagnostizieren. Er fand dabei bei den Fällen von Megaureter, bei denen kein freier Reflux von der Blase bestand, keine Abnormitäten der Blase und Urethra. Am Ureter fand er aktive Kontraktionen, sowie Antiperistaltik.

In den Fällen von Megaureter bei denen freier Reflux von der Blase zum Ureter bestand, zeigte sich folgendes Bild: Kein pathologischer

Befund der Blasenkontraktionen, in allen Fällen erfolgte komplette Entleerung ohne Restharnbildung. Die Urethra war bei allen Patienten völlig frei durchgängig. Anzeichen wie eine Balkenharnblase oder Blasenhalshypertrophie, die auf ein Hindernis im unteren Harntrakt hinweisen würden, konnte E D W A R D S nie nachweisen. Freier Reflux bestand entweder schon in Ruhe oder aber erst bei der Miktion, während der die Dehnung des Ureters wesentlich zunahm. Die Blase entleerte ihren Inhalt also sowohl in die Urethra, als auch in die Ureteren.

In der Harnblase war nach Beendigung der Miktion kein Restharn mehr, dagegen zeigten die dilatierten Ureteren in jedem Fall noch eine erhebliche Menge Kontrastmittel. Die caudalen Abschnitte des Ureters, die spitzkegelförmig aufgetrieben waren, waren keineswegs - atonisch, sondern hielten die zurückgestaute Urinsäule. Nach einiger Zeit entleerten sich die Ureteren ganz oder teilweise, eine weitere Miktion erfolgte, bei welcher wiederum ein kleiner ureteraler Reflux zu beobachten war. Die kymographische Aufnahme ergab gesteigerte Kontraktionen der Ureteren sowohl in Hinblick auf die Frequenz als auch auf die Amplitude. Den kräftigen peristaltischen Wellen ging jeweils eine Zone der Erschlaffung voraus und eine folgte nach. Als besonderes Charakteristikum fand E D W A R D S außerdem Kontraktionswellen, die in umgekehrter Richtung über den Ureter abliefen, d. h. sie begannen an dem der Harnblase nahe liegenden caudalen Abschnitt und trieben den Inhalt der Ureter gegen das Nierenbecken. Diese Hyperaktivität erwies sich mit Hilfe der Kymographie als entscheidender Gegensatz gegenüber den sich nur schwach kontrahierenden dilatierten Ureteren, wie man sie bei Hindernissen im Bereich der ableitenden Harnwege und bei angeborenen neurogenen Defekten findet.

L E I B O W I T Z und O' D O N N E L L führten folgende Versuchsreihe durch: sie brachten nach der von B A N D beschriebenen Methode steriles Wasser in die Blase und zwar mittels eines Dauertropfes, der in der Minute 150 - 200 Tropfen lieferte. Dabei nahmen sie ein fortlaufendes Kymogramm auf und registrierten den intravesikalen Druck mittels eines Wasser-Manometers. Ihre Ergebnisse entsprechen denen von E D W A R D S .

H A N L E Y beschrieb mehrere Fälle von Megaureter, die er mittels des Elektro-Urogramms untersucht hatte. Bei den Untersuchungen unter dem Röntgensschirm waren ihm die gesteigerten peristaltischen Bewegungen aufgefallen. Im Ureterogramm zeigten sich dann auch größere Ausschläge als bei normalen Harnleitern. Der Rhythmus der Kontraktionen war sehr unregelmäßig, was ebenfalls im normalen Ureterogramm nicht der Fall ist.

Einen Fall hebt H A N L E Y als besonders interessant hervor. Die Kontraktionswellen waren in ihrem Ausschlag enorm erhöht, die Frequenz gesteigert und der Rhythmus völlig gestört. Die Kontraktionen zeigten so starke elektrische Impulse, daß der Zeiger über die Skala hinaus ausschlug und dies auch noch tat, nachdem bis zu den niedrigsten Werten des Meßinstruments reduziert worden war.

M I L T O N und R U B B untersuchten die dilatierten Segmente von Megaureteren mit einem Ediswannischen Elektro-Encephalographen. Aus ihren Versuchsreihen zogen sie den Schluß, daß der distale, intramurale Abschnitt, der meist nicht dilatiert ist, unfähig ist, normale Wellen zu übernehmen und weiterzuleiten.

G R E E N dilatierte künstlich die Ureteren von Versuchstieren und fand, daß es bei einer milden Dilatation zu zeitweiligem Stillstand oder zur Verminderung der Zahl und Amplitude der peristaltischen Welle des Ureters kam. Die Urinmengen, welche in die Blase übertraten, waren auffallend gering, der Urin häufte sich vielmehr im Nierenbecken und im Harnleiter an. Im histologischen Bild fand er bei diesen Fällen eine Streckung der glatten Muskelbündel, Haemorrhagien in der Ureterwand und im periureteralen Gewebe, sowie eine ödematöse Verbreiterung der Submukosa.

Bei weiterer Dilatation zeigten sich verstärkte Ureterkontraktionen, die unregelmäßig waren und zueinander keine Beziehung zeigten. Da die geregelte Peristaltik fehlte, konnte der Ureter seine prim. Funktion nicht erfüllen. Die Urinstauung im Nierenbecken und Harnleiter führte

zu einer weiter ansteigenden Dilatation, die verstärkte Aktivität rief eine kompensatorische Hypertrophie der Uretermuskulatur hervor. Die so entstandene Hypertonie stellte für die Urinpassage ein funktionelles Hindernis dar, trotzdem der Ureter weit offen gefunden wurde. Die histologische Untersuchung zeigte, daß viele Muskelbündel zerrissen waren, die Mukosa war fast völlig zugrunde gegangen, ausgedehnte Haemorrhagien beherrschten das Bild der Ureterwand und des periureteralen Gewebes.

W I L L I A M S beschrieb Spasmen der zirkulären Muskelfasern am Abgang des Ureters vom Nierenbecken und der Muskelfasern, die die Kelchhalse umgeben auf Grund echter neuromuskulärer Dysfunktion. Folge dieser Spasmen war ein erhöhter Druck im Nierenbecken und im Nierenbeckenkelchsystem. Daß die auftretende Dilatation nur das Nierenbecken und die Harnleiter betraf, die einzelnen Nierenbeckenkelche hingegen ein normales Bild boten, liegt nach der Meinung von W I L L I A M S an der die einzelnen Kelchhalse schützend umgebenden Ringmuskulatur.

Zur Frage der Ätiologie des Megaureters weist L E H M A N N auf die neurogen bedingte Atonie der Harnleiter hin. Er fordert hierbei eine Schädigung der Innervationszentren der unteren Harnwege im Bereich des Sakralmarkes oder eine Schädigung des vegetativen Nervensystems z. B. eine Lähmung im Gebiet der Nn. splanchnici oder der Nn. pelvici.

Während des Krieges sah man mitunter nach Schußverletzungen im Beckenbereich das volle Bild des Megaureters.

Auch P A P I N, L E P O N T R E und M A R I O sehen in einer Zerstörung bzw. Schädigung der der Innervation der abführenden Harnwege dienenden Elemente, sei es durch chemisch-toxische oder mechanische Einflüsse, entscheidende Momente, die zur Hypotonie und in späteren Stadien zur Atonie und dadurch zur Dilatation der Ureteren führen.

Bei den toxisch bedingten Formen muß man eine Lähmung der intramuralen Nervengeflechte annehmen. P R I M B S versuchte eine solche Ansicht experimentell zu unterbauen. Er durchspülte lebende Meerschweinchenureteren mit verschiedenen hoch konzentrierten Staphylokokkentoxinenlösungen.

Dabei stellte er fest, daß niedrig konzentrierte Lösungen die Uretermuskulatur zu Kontraktionen reizten, während stärkere Konzentrationen zu einer Lähmung und nachfolgenden Erweiterung des Muskelschlauches führten.

R U H L A N D fertigte bei Fällen von hochgradig erweiterten Ureteren nerven-histologische Präparate des Plexus renalis und Plexus vesikalis, sowie der Ureteren an. Unter dem Mikroskop fand er dann, daß die Ganglienzellen dieser Plexus deutlich pathologische Veränderungen zeigten. An den Zellkörpern fand er Einkerbungen, Einschnürungen und Vakuolenbildung. Mitunter waren nur noch kernlose Neuroplasmodien von verschiedener Größe und vielerlei Gestalt zu erkennen. Andere Zellen waren deformiert und klein, die Zellkerne entrundet und klein und lagen exzentrisch. Zeichen schwerer Kernpyknose wurden festgestellt. Mit diesen Veränderungen an den Zellkörpern und Zellkernen ging eine Vermehrung der Kerne des Hülpalsmodiums einher. Sie lagen an typischer Stelle und zwar, wo sie untergegangene Ganglienzellen phagozytiert hatten. Die noch erkennbaren Ganglienzellen zeigten eine auffallende Pigmentierung ihres Plasmas. Die Impregnierbarkeit der einzelnen Zellen war sehr verschieden. In bezug auf die Fortsätze der Ganglienzellen zeigte sich neben einer ausgesprochenen Fortsatzarmut an der einen Stelle, Fortsatzhyperplasie an einer anderen Stelle. Oft waren die Fortsätze bizarr, zackig umrandet und wiesen stellenweise eine Körnelung oder Verklumpung auf - . In der glatten Muskulatur der erweiterten Ureteren fand er folgenden Befund: Einzelne Schwann'sche-Zellen lagen in dem praeterterminalen Plexus und weiter peripherwärts in dem ausgedehnten, feinen nervösen Maschenwerk des Terminalretikulums eingestreut. Die feinen neurofibrillären Ausläufer nahmen die Verbindung zu den Muskel und Bindegewebszellen auf. Auch hier in der Muskulatur des Ureters zeigten die sogenannten interstitiellen Zellkerne, die vor allem an den Kreuzungsstellen des Terminalretikulums zu finden sind und bei denen es sich wahrscheinlich um kleine Ganglienzellen handelt, als Zeichen einer beginnenden Degeneration Vakuolenbildung und Verklumpung.

Aus den besonders schweren degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen der Plexus schloß R U H L A N D , daß hier der prim. Herd zu suchen sei und daß die Dilatation der Harnleiter die Folge der Schädigung dieser Ganglienzellen war. Denn sind die vegetativen peripheren, extramuralen Schaltstellen der harnabführenden Wege unter krankhaften Bedingungen pathologisch verändert, dann müssen folgerichtig auch die postganglionären Fasern eine krankhafte Veränderung erfahren. Der vegetative Reflexmechanismus, der die normale Funktion aufrecht erhält, wird gestört. Eine Störung der Reizleitung führt in jedem Fall zu einer Funktionsstörung. Folge der Betriebsstörung, nach ihrem längeren Bestehen, ist eine manifeste organisch nachweisbare Formveränderung des Erfolgsorgans.

Im Mittelpunkt der neuesten Forschungen, welche sich mit der Ätiologie des Megaureters beschäftigen, steht fast ausnahmslos die ureterovesikale Einmündungsstelle.

Einige Autoren sprechen von der sekundären Atonie des Harnleiters. Sie vertreten die Ansicht, daß es auf Grund einer funktionellen Störung an der Uretermündung in die Blase zu einer erschwerten Austreibung des Urins aus den Ureteren kommt.

I S R A E L und F E D O R O F F sehen in der Verminderung der motorischen Kraft des vesikalen Ureterendes ein solches dynamisches Hindernis für den Urinstrahl, da der Sekretionsdruck der Nieren allein, ohne Ureterperistaltik nicht in der Lage ist, den Harn in die Blase zu befördern. Der damit verbundene Druckanstieg führt zu einer Hypertrophie der Uretermuskulatur. Diese Art der Kompensation ist nicht unbegrenzt möglich, Ernährungsstörungen und andere Faktoren führen zu einer Schädigung der Muskelzellen und des Nervenfasernetikulums. Als Folge davon kommt es im Endstadium zu einer Atonie der Uretermuskulatur und die Dilatation nimmt weiter zu.

H E P L E R ist der Ansicht, daß ohne mechanisches Hindernis eine Ureterdilatation auf Grund einer funktionellen Gleichgewichtsstörung am Ureterendstück erfolgt. Neuromuskuläre Störungen an diesem Punkt bieten der Urinentleerung eine Resistenz und setzen die gleichen physikalischen und dynamischen Faktoren in Bewegung wie ein mechanisches Hindernis.

Die neurogenen Gleichgewichtsstörungen am distalen Ureterende können in zwei Erscheinungsformen imponieren:

1. die zunehmende Tonisierung, die sich bis zu einer spastischen Kontraktion steigern kann und
2. die Achalasie.

FORTESCUE und BRICKDALE haben drei Fälle von Megaureter beschrieben, deren Ureterostium sie als hyperplastisch bezeichnen. Urin wurde bei allen Patienten entleert, es kann sich also nicht um eine fortwährende Atresie handeln. Sie wiesen auf ähnliche Bedingungen beim hyperplastischen Pylorus hin. Die spastischen Kontraktionen der verdichteten Muskulatur komprimieren die Uretermündung zu stark und sind verantwortlich für die Harnstauung in den Ureteren.

LEWIS und CLETSONWAY beobachteten bei einigen Patienten mit mächtig erweiterten Ureteren jeweils ein Segment am unteren Ende des Ureters (pars intramuralis), das während der Untersuchungszeit für längere oder kürzere Perioden auffallend starr und unbeweglich erschien, um dann wieder während einer gewissen Zeitspanne regelrecht zu sein. Sie deuteten dieses Phänomen im Sinne von FORTESCUE als anfallsweise auftretende Spasmen am Ureterostium.

Neuromuskuläre Dysfunktion im Sinne von Spasmen, die zeitweilig auftreten, wurden auch von BRAASCH beschrieben. Bei der Cystoscopie fand er ein regelrechtes Blasenschleimhautrelief. .

Der Tonus der Ureter-Blasen-Mündung wechselte völlig unregelmäßig. Katheter konnten zeitweilig ohne jede Schwierigkeit, zeitweilig nur schwer in den Ureter eingeführt werden.

Unter Achalasie versteht man das Nichterschaffen eines Sphinkters, ohne daß es dabei zu zunehmenden Kontraktionen oder Spasmen an dem Sphinkter käme. Es besteht also auch in diesem Fall eine Gleichgewichtsstörung des Sphinkters, man könnte auch sagen eine "Entkoppelung" des Sphinktermechanismus und der Funktion, der vor diesem Sphinkter gelegenen Abschnitte.

Die normalen peristaltischen Wellen, im Falle des Ureters die vom Nierenbecken ausgehenden isoperistaltischen Wellen, sind nicht genügend kräftig, um das normalerweise geschlossene Ureterostium zu überwinden, wenn beim Vorliegen einer Achalasie keine Erschlaffung auftritt. Die so durch die Achalasie dargebotene Behinderung führt zu einer zunehmenden Peristaltik in der Ureterwand, welche zunächst genügen mag, um die Behinderung zu überwinden. Vielleicht führen auch zwei oder mehrere Kontraktionswellen durch Drucksummierung zu einer Öffnung der Mündung. Die gesteigerte Aktivität manifestiert meist eine Hypertrophie des Muskelmantels. Ist die nunmehr gesteigerte Peristaltik aber noch nicht ausreichend, um das Hindernis zu übertreffen, so kommt es zur Stase und sekundären Dilatation des Ureters.

LEWIS, der diese Theorie der Achalasie unterstützt, fordert für den durch diese Gleichgewichtsstörung am Ureterostium entstandenen Megaureter die gleichen Kriterien, die CAULK als entscheidend für den prim. Megaureter angeführt hatte. LEWIS beobachtete bei einer Reihe seiner Patienten, daß die pars intramuralis nicht in dem Maß dilatiert war wie der übrige Harnleiter und daß andererseits das Segment, welches sich nach proximal an diesen Abschnitt anschloß, die mächtigste Erweiterung zeigte. Das Nierenbecken und das Nierenbeckenkelchsystem waren meist nur geringfügig dilatiert, nach der Anschauung von LEWIS ist dies auf leichte unmerkelt abgelaufene Entzündungen zurückzuführen. Bei der Cystoscopie zeigten die Ureterostien keinen krankhaften Befund. In einigen Fällen fand er eine neurogene Blase vom hypotonem Typ, dies bezeichnet er jedoch als nicht obligatorisches Begleitsymptom. Meist boten die Patienten eine in bezug auf Harnwegs- bzw. Nierenaaffekte völlig leere Anamnese. Falls Symptome bestanden, entsprachen sie den Befunden, wie sie bei Achalasie der Cardia mit Megaoesophagus bzw. bei Achalasie des Sphinkter ani mit Megacolon als charakteristisch bekannt sind.

Zu dem Problem der Achalasie der Cardia liefert eine Arbeit von HURST und RANKE einen Beitrag.

Bei Hyperaktivität des Vagus resultiert ein erhöhter Tonus des Oesophagus

über dem Sphinkter und ein gedehnter weit offener Sphinkter. Zerstörung des Vagus führt zur Achalasie der Cardia. Eine Ausschaltung der sympathischen Fasern ruft einen Vagotonus hervor und Reizung der sympathischen Fasern führt zu groben Spasmen der Cardia.

Eine Achalasie des Ureterostiums kann nach den Beobachtungen von H U R S T völlig symptomlos verlaufen. Die Dilatation tritt erst auf, wenn die austreibende Kraft unzureichend ist, um das dem Urinaustritt durch die Achalasie entgegengestellte Hindernis zu überwinden. Die Hypertrophie der Uretermuskulatur ist das Endergebnis einer excessiven peristaltischen Aktivität, die durch die Gegenwart einer Behinderung am Ureterausgang notwendig geworden ist. Ein mechanisches Hindernis schloß H U R S T aus, indem er einen Ureterkatheter über die uretero-vesikale Mündung in den Ureter hineinschob und damit erreichte, daß die Ureteren den Urin in normaler Form, d.h. in kontinuierlichen Schüben entleerten. Ist die Behinderung nicht mechanisch, muß sie funktionell sein. Funktionelle Obstruktion ist entweder auf Spasmen oder auf das Fehlen einer Erschlaffung des geschlossenen Sphinkters zurückzuführen. Die Leichtigkeit, mit der ein Ureterkatheter in die Ureteren eingeführt werden kann, und das Fehlen jeglichen "Ziehens" beim Entfernen des Katheters läßt annehmen, daß es sich nicht um Spasmen handelt. Als Diagnose per exclusionem gilt für H U R S T in diesen Fällen eine Achalasie des Ureterostiums als sicher.

P E R R Y , der ebenfalls die Achalasie des Uretersphinkters als ätiologisches Moment in den Vordergrund rückt, meint, daß der fehlende Erschlaffungsmechanismus die Folge einer degenerativen Veränderung der Nervenfasern der Adventitia der pars intramuralis des Ureters ist. Bei Achalasie der Cardia mit Megaoesophagus war es ihm gelungen, bei mehreren Patienten degenerative Veränderungen am Auerbach'schen Plexus nachzuweisen.

L E H M A N N und von ihm unabhängig H I N M A N sprechen sich ebenfalls im Sinne einer Achalasie des Ureterostiums aus. Die prim.

Achalasie des uretero-vesikalen Ostiums führt zu den schon bei HURST zitierten Erscheinungen. Die ungestörte Nierentätigkeit und die intakte Nervenversorgung des oberen Harntraktes erklärt die normalen Verhältnisse am Nierenbecken und Nierenbeckenkelchsystem und die ohne pathologischen Befund ablaufenden Nierenfunktionsproben.

RIZZI beschrieb zwei Fälle mit beiderseits mächtig erweiterten Ureteren, als Diagnose per exclusionem erscheint ihm eine Achalasie des Ureterostiums als sicher.

Andere Autoren sehen in einer Gleichgewichtsstörung der nervalen Kontrollmechanismen den Faktor für die Genese einer Ureterdilatation. Die isoperistaltischen Wellen, von einem steigenden Druck im Nierenbecken induziert, laufen vom Nierenbecken in absteigender Richtung über den Ureter ab. Völlig unabhängig von diesem, normalerweise als Schrittmacher fungierenden, oberen Zentrum arbeitet das distal gelegene Zentrum und schickt antiperistaltische Wellen über den Ureter ab. Diese ungenügende Hemmung, die das obere Zentrum ausübt, wird zur Folge haben, daß manche isoperistaltischen Wellen ein erschlafftes Ureterostium vorfinden, d.h. der Urin kann ohne Verzögerung in die Blase entleert werden. Der Großteil der Kontraktionswellen aber trifft entweder auf ein noch nicht ganz, oder nicht mehr ganz geöffnetes Ostium, vielleicht auch auf ein gerade kontrahiertes Ureterostium, was bedeuten würde, daß, wenn der Urin überhaupt entleert werden kann, es doch zu einer Verzögerung kommt, dies führt zu einer Rückstauung und zu einem unphysiologisch hohen Druckanstieg im Harnleiter.

Nach MURNAGHA kann ein solches Überwiegen des antiperistaltischen Zentrums durch eine unphysiologisch stark ausgebildete oder hyperaktive Ringmuskulatur am unteren Ureterende hervorgerufen werden.

HERBST macht einen gesteigerten fötalen Sympathikotonus mit hyperdynamischer Motilität für das Zustandekommen einer Ureterdilatation verantwortlich.

Eine ähnliche Theorie vertritt STAELER, indem er eine Persistenz chromaffiner Zellnester im Paraganglion aorto.-lumbale des Zuckerkandels

schen Organs für eine unphysiologisch erhöhte Adrenalinausschüttung verantwortlich macht und den daraus resultierenden erhöhten Sympathikotonus als Reiz für die Ureterdilatation annimmt.

GOLDENBERG hält eine intrafötal unphysiologisch gesteigerte Nebennierenfunktion für fähig zu einer Ureterdilatation beizutragen. Auch HIRSCHLAFF - HYORISJÖ spricht von einer hormonalen Dilatation mit Atonie der Ureteren.

TINKLER führte in vitro Experimente an Ureteren aus und fand, daß es nur in den Fällen, in denen der Perfusionsflüssigkeit Acetylcholin zugesetzt wurde, zu regelrecht ablaufenden peristaltischen Bewegungen kam. Er folgerte, daß eine sinnvoll koordinierte Aktivität des Ureters nur in den Fällen möglich ist, bei denen der neurogene Einfluß im richtigen Maß abgestimmt ist. Auch lokale neurologische Fehler führen zur Bildung eines Megaureters.

MACMYN vertritt die Theorie der mukösen Hypo- und Hyperaesthesie zur Genese des dilatierten Ureters. Er ist der Meinung, daß die Gegenwart von Urin im Ureter normalerweise einen Reflex stimuliert, der Peristaltik hervorruft und so den Urin vorwärts treibt. Bei dem "hypo-aesthetic state" der Mukosa ist die Auslösung dieses Reflexes nur durch eine große Urinmenge, welche den Ureter passiv dehnt, möglich.

Bei dem "hyperaesthetic state" der Mukosa ist die nervale Kontrolle des Ureters so unorganisiert, daß die Urinsäule in manchen Teilen des Harnleiters ein Stimulans von genügender Stärke ist, um im Ureter segmental begrenzte Spasmen zu setzen. In den Abschnitten über solchen Spasmen kommt es zur Erweiterung und Hypertrophie.

Das Problem des freien Refluxes von der Harnblase in die Ureteren zeigt vielleicht am deutlichsten die Unsicherheit, die heute noch immer um das Krankheitsbild des Megaureters besteht.

C A U L K hatte seinerzeit den freien Reflux als charakteristisches Kriterium für das Vorliegen eines Megaloureters gefordert. Viele Auto-

ren haben diesen Befund durch ihre Versuchsreihen bestätigt. Ganz im Gegensatz dazu wurde eine große Anzahl von mächtig erweiterten Ureteren beschrieben, bei denen kein freier Reflux nachweisbar war. Viele Autoren weisen sogar ausdrücklich darauf hin, daß in einer Reihe von Fällen gerade das untere Segment des Ureters an der mächtigen Dilatation des übrigen Ureters nicht teilnimmt. Achalasie, spastische Kontraktionen und gesteigerter Tonus der uretero-vesikalen Mündung schließen einen freien Reflux, ja sowieso von vornherein aus.

Aber nicht nur die Frage, ob überhaupt ein freier Reflux besteht, steht zur Diskussion, es gibt auch Autoren, die gerade in diesem Faktor die Ursache zur Ureterdilatation sehen. Hierzu eine Beobachtung von G R U B E R. Er führte eine Reihe von Versuchen aus, bei denen er den intravesikalen Druck nach und nach steigerte und dabei den intraureteralen Druck bestimmte. Selbst bei Druckwerten, die hoch genug waren, die Blase zu sprengen, fand er keinen intraureteralen Druckanstieg. G R U B E R spricht daher von einem regelrechten Klappenmechanismus am uretero-vesikalen Ostium.

E L A N S K Y berichtet, daß auf Grund irgendwelcher pathologischen Veränderungen die Blase bei ihren Kontraktionen den Widerstand des Ureterostiums überwindet, es erweitert und den Urin in den Harnleiter zurückdrängt. Auf Grund dieser fortwährenden, durch den Reflux bedingten Zustandsänderungen spricht E L A N S K Y vom "uretère forcé".

G A Y N E R - J O N E S sieht in der Insuffizienz des Ureterostiums und dem damit verbundenen Reflux den mechanischen Grund, der zur Erweiterung des Harnleiters führt. Die Blasenentleerung durch die Urethra ist völlig normal und unauffällig, Miktionsbeschwerden treten nicht auf. Die Blasenkontraktionen führen aber dazu, daß es zu einer, G A Y N E R - J O N E S nennt es, "konstanten Restharnansammlung" im Ureter kommt, wobei die Druckwerte in der Harnblase völlig innerhalb der Norm liegen.

S T E P H E N S beschreibt zwei Fälle von Zwillingspaaren. Die einen imponierten als eineiige Zwillinge und zeigten beide mächtig erweiterte Ureteren

auf beiden Seiten. In beiden Fällen war ein freier Reflux von der Harnblase in die Ureteren feststellbar. Im Falle des zweiten Paares, es handelte sich allem Augenschein nach um zweieiige Zwillinge, zeigte nur das eine Kind das Bild des Megaureters mit freiem Reflux, das andere Kind war gesund. In seiner Arbeit berücksichtigt S T E P H E N S hauptsächlich den Reflux, weil er seiner Meinung nach entscheidend zur Ausbildung des Krankheitsbildes beigetragen hat. Während der Miktion und der damit verbundenen Blasenkontraktion wurde der Urin sowohl in die Urethra als auch in die Ureteren getrieben. Selbst nach völliger Entleerung der Blase am Ende der Miktion, blieb der Ureter noch gefüllt. Nach 2 - 3 Minuten trat der Urin in kleinen Schüben aus den Ureteren aus, und es kam dann erneut zu einer Entleerung der Harnblase in die Urethra. S T E P H E N S sieht in erster Linie in einer Dysfunktion der Blase, zu der noch eine gewisse Schwäche der Ureterostien hinzukommt, die Ursache für den freien Reflux, der zu einer Drucksteigerung in den Ureteren führt. Bei all den gerade beschriebenen Fällen handelte es sich keineswegs um atonische Ureterostien. Es bestand zwar freier Reflux von der Blase in die Ureteren, doch flutete der zurückgepreßte Urin beim Nachlassen der Blasenkontraktion nicht wieder frei in die Blase zurück. Erst bei der nächsten peristaltischen Welle, die über den Ureter abließ, kam es zur Entleerung des Urins aus den Ureteren. Damit wäre angedeutet, daß der ursächliche Grund für die Ureterdilataion eigentlich gar nicht in den Ureteren selbst, sondern vielmehr in der Harnblase zu suchen sei.

Diese Meinung vertritt auch H E Y M A N N . Er hält einen gestörten Blasenentleerungsmechanismus für das entscheidende Moment, welches zur Manifestierung eines Megaureters führt.

S W E N S O N sucht den Grund für die Erweiterung des Harnleiters ebenfalls in der Harnblase, und zwar in einer mangelhaften parasympathischen Innervation der Blase. Daraus resultiert eine ungenügende Detrusorfunktion am Blasensphinkter, d.h. es kommt zu einer Störung im Blasenöffnungsmechanismus. Schwache Blasenkontraktionen und inkomplette Blasenentleerung führen zu einem steigenden intravesikalen Druckanstieg.

S W E N S O N fand Druckwerte, die 2 - 3 mal höher als normal waren. Die Nieren sezernieren und scheiden den Urin also gegen einen unphysiologischen Widerstand, in diesem Fall einen erhöhten Druck aus, und es wird zu einer Hypertrophie des Muskelmantels und in den Endstadien zu einer Atonie kommen. Kommt es relativ schnell zu hohen intravesikalen Druckanstiegen, so ist ein vesikoureteraler Reflux die Folge.

I S R A E L sieht auch in einer Dysfunktion der Blase die Ursache der Ureterdilatation. Eine Inkoordination im Zusammenspiel der Muskulatur am Blasen Ausgang auf Grund einer fehlerhaften Innervation, führt bei der Kontraktion des Sphinkter vesicae nicht zu einer Erschlaffung des Detrusor, sondern zu einer gleichzeitigen Kontraktion: daraus resultiert eine unphysiologisch hohe Restharmenge und über einen gesteigerten intravesikalen Druck freier Reflux in die Ureteren, d. h. es kommt zur Dilatation der Ureteren.

Beim Vorhandensein einer Infektion die Diagnose Megaureter von vornherein auszuschließen, ist nach N E S B I T und W I T H Y C O M B E voreilig, da ja die Infektion meist das alarmierende Zeichen für den Patienten ist, und so die beobachteten Fälle fast immer die Infektion als Begleiterscheinung der Stase mit Ureterdilatation vergesellschaftet zeigen.

P E R L M A N N, der sich besonders mit den entzündlichen Veränderungen der Ureteren beschäftigt hat, teilt diese in zwei Gruppen ein:

1. Prim. Entzündung des Ureters, die er die starre Ureteritis nennt,
2. die sekundäre Entzündung in einem primär dilatierten Ureter, die er die schlaffe Ureteritis nennt.

Letztere bietet folgendes histologisches Bild:

Alle Wandschichten des Ureters tragen die Zeichen einer sie durchsetzenden Entzündung, es besteht eine erhebliche Hyperämie, zahlreiche Rundzellenherde wechseln mit Plasmazellenanhäufungen ab. Die Muskelbündel sind zum Teil nur abgeflacht, zum Teil schon in Atrophie übergegangen.

Inwieweit allerdings die Entzündung oder die Dilatation das vorsätzlich primäre

ist, ist wohl in jedem Fall immer wieder schwer zu entscheiden, da der von P E R L M A N N oben erwähnte histologische Befund bei einer schlaffen Ureteritis, d.h. bei einer sekundären Entzündung eines primär dilatierten Ureters dem allgemeinen Bild jeder fortgeschrittenen Entzündung entspricht, und daß diese pathologisch-anatomischen Veränderungen zu einer erheblichen Einbuße der Kontraktilität führen, ist verständlich. Daß es dann darüber hinaus bei genügender toxischer, hypoxämischer Schädigung der Muskelfasern zu einer Dilatation des Ureterrohres kommt, ist nicht von der Hand zu weisen.

G R A N T beschreibt den Fall eines 18 Monate alten Mädchens, welches längere Zeit an einer Infektion der unteren Harnwege gelitten hatte. Die Nierenfunktionsproben lagen immer im Normbereich, granulierte Zylinder wurden nie nachgewiesen. Bei der Ausscheidungspyelographie zeigten sich auf beiden Seiten mächtige, erweiterte Ureteren. Ein mechanisches Hindernis, sei es im Bereich der Urethra, Harnblase oder der Ureteren, konnte nach sorgfältiger Untersuchung ausgeschlossen werden. Nach der Meinung von G R A N T führt eine im frühen Säuglingsalter durchgemachte Entzündung der Ureteren durch ödematöse und infiltrative Lockerung des Uretergewebes zu einer Dilatation. Kommt es darüber hinaus zu einer toxischen Schädigung der Nervengeflechte, so manifestiert sich die Dilatation und schreitet weiter fort, das Endresultat ist das volle Bild des Megaureters.

Auch C A M P B E L L , der sich besonders intensiv mit dem Krankheitsbild des Megaureters beschäftigt hat, hält chronische Infektionen in einem primär mangelhaft entwickelten und funktionell nicht ganz intakten Ureter zumindest für einen sicheren sekundären Faktor, der zum Fortschreiten der Dilatation führt, wenn in ihm nicht überhaupt der primäre Grund zu suchen ist.

P U H L beobachtete eine Reihe von Patienten, die wiederholt Infekte der unteren Harnwege durchgemacht hatten. Jede Harnwegsinfektion zeigt während ihres Verlaufs eine Insuffizienz der Ureterostien und einen ge-

wissen Grad einer Ureterdilatation, die sich in den meisten Fällen nach dem Abklingen der Entzündung soweit zurückbildet, daß es nicht zur Manifestierung einer Funktionsstörung kommt. Bei seinen Untersuchungen fiel P U H L allerdings auf, daß bei manchen Patienten die Erweiterung des Ureters und die Insuffizienz des Ureterostiums bestehen blieb, ohne daß der abgelaufene Infekt als besonders fudruiant bezeichnet werden müßte. Als Folge der bestehenbleibenden Insuffizienz kam es zum freien Reflux aus der Harnblase bei der Blasenkontraktion. Die anfängliche Hypertrophie der Muskulatur der Ureteren ist für P U H L ein Zeichen dafür, daß durch die abgelaufene Entzündung eine ernstliche Schädigung etwa im Sinne von ausgedehnten Narbenfeldern in der Ureterwand oder nervalen Läsionen nicht eingetreten war. Er hält eine prim. Schwäche des Ureterostiums für das entscheidende Moment, die Entzündung hatte nur zur funktionellen Manifestierung der anatomischen Läsion geführt.

Bleibt nach einer Entzündung als Restzustand ein freier Reflux bestehen, so bildet sich mit der Zeit das volle Bild des Megaureters mit Atonie und mächtiger Dilatation der Ureteren aus.

K A R A F F A - K O R B U T T beschreibt den Fall eines 32-jährigen Mannes. Bei der cystoscopischen Untersuchung imponierten die Ureterpapillen als große Öffnungen, welche bei der Blasenkontraktion nicht völlig schlußfähig waren. Der Urin spritzte aus diesen Öffnungen nicht in normalem Strahl heraus, sondern ein kontinuierliches Harntröpfeln förderte den Urin in die Blase. Das Nierenbecken zeigte normale Form, die Ureteren waren beidseits mächtig dilatiert und zeigten schlaffe Wandungen. Für die Atonie und damit Insuffizienz der Ureterostien macht K A R A F F A katharralisch aseptische Ureteritiden verantwortlich. Als Antwort auf die aseptischen Entzündungen war es in der Ureterenwand zu einer energischen Neubildung von Bindegeweben gekommen und damit zur Atonie und Erweiterung des gesamten Ureterrohres. Die durch die chronische Entzündung bedingte Dilatation hatte weiterhin zu einer Einbuße eines Teils der motorischen Kraft geführt und damit die Dilatation weiterhin günstig beeinflußt.

B R A A S C H untersuchte die Ureteren vieler Patienten, die wiederholt

Infekte der unteren Harnwege durchgemacht hatten. Er fand, daß die narbigen Veränderungen in der Muskelwand gewöhnlich Kontraktionen und kleine Dilatationen nach sich ziehen. In einigen Fällen fand jedoch auch er, auch nach dem Abklingen der Entzündung, noch eine erhebliche Erweiterung und an der Uretermuskulatur die Zeichen der beginnenden Atonie. Er zog daraus den Schluß, daß es sich in diesen Fällen um Ureteren handeln muß, die schon vor der Entzündung eine funktionelle Störung und damit eine Schädigung aufgewiesen haben mußten. Die Entzündung war in diesen Fällen wohl das sekundäre jedoch entscheidende Moment, welches zur Manifestierung der Ureterdilatation geführt hatte.

Im Verlauf der Darlegungen wurden wiederholt Parallelen zwischen dem Megaureter einerseits, dem Megacolon bei Hirschsprung'scher Krankheit und dem Megaoesophagus andererseits gezogen. Zu diesem Problem gibt es eine Reihe von Arbeiten, von denen die, welche eine gemeinsame Ätiologie dieser Megaorgane näher beleuchten, herausgegriffen werden sollen.

R U L A N D wies bei der histologischen Untersuchung menschlicher Föten nach, daß das mesenchymale Organewebe sowohl der Ureteren und der Harnblase als auch des Dickdarms seine Differenzierung von seiten des wachsenden vegetativen Nervensystems erhält. Auch im späteren Leben wird die Tonuslage dieser Organe über die gleichen vegetativen Bahnen bestimmt. Kommt es in diesen Gebieten zu neurogenen Fehlentwicklungen bzw. Schädigungen, so wird dies eine Tonusänderung der Erfolgsorgane im Sinne einer Dilatation hervorrufen. R U L A N D beschreibt demzufolge wiederholt Fälle von Hirschsprung'scher Krankheit, Megaureter und Riesenharnblase. Bei der Hirschsprung'schen Krankheit fehlen, wie man bei neurohistologischen Untersuchungen feststellen konnte, die Ganglienzellen im Auerbach'schen oder Plexus myentericus. Die Fasern dieser Ganglienzellen stehen mit dem parasympathischen Nervensystem in Verbindung. Durch die mangelhafte Innervation kommt es zu einem weitgehenden

Schwund der peristaltischen Aktivität des Rektosigmoids.

S W E N S O N und F I S C H E R sehen im Megacolon die Folge einer Mißbildung des Beckenparasymphicus, die die Entwicklung von Ganglienzellen in den Organen des Versorgungsgebietes verhindert und damit zu funktionellen Störungen führt. Außer dem Colon werden von dem Beckenparasymphikus auch die Harnleiter und die Harnblase versorgt. Je nachdem, ob alle Teile des Beckenparasymphikus betroffen sind oder nur umschriebene Bezirke, kommt es zu einer Dilatation des Colons, der Ureteren und der Harnblase, oder es ist nur eines dieser Organe befallen.

S T E R N B E R G beschrieb 1939 den Fall eines Neugeborenen mit angeborener Elephantiasis der Bauchhaut, des Harnapparates und des Enddarms. Er fand eine eigenartig gefurchte und gefelderte Bauchhaut, eine große dickwandige Blase, die bis an den Nabel reichte und in der Medianen fest mit der vorderen Bauchwand verwachsen war. Beide Ureteren waren erweitert und geschlängelt, zeigten jedoch kein mechanisches Hindernis. Der Enddarm war mächtig aufgetrieben. Für S T E R N B E R G handelt es sich in diesem Fall um eine Entwicklungsstörung in dem Embryonal-Stadium bei einer Scheitelsteißlänge des Föten von 5 - 6 mm und zwar im Sinne einer übermäßigen Entwicklung oder gesteigerten Wachstumspotenz des caudalen Gebietes.

L E G U E U weist noch darauf hin, daß abnormal verlaufende Gefäße im Bereich der Ureteren, die gleichen Bedingungen und damit Folgen wie ein mechanisches Hindernis in diesem Gebiet schaffen können.

L Ö F F L E R weist in seiner Arbeit über die Muskelveränderungen am Nierenbecken und Harnleiter bei Stauung in den harnableitenden Wegen unter anderem besonders auf die zu- und ableitenden Gefäße hin. Er beobachtete bei chronischer Harnstauung im Ureter die Bildung von kräftigen Leisten aus Muskelbündeln entlang der Gefäße, die mitunter beträchtlich ins Lumen vorsprangen und eine weitere Einengung des Ureterlumens bewirkten.

E T Z E L stellte sich in einer Arbeit, die 1942 erschien, die Frage, inwieweit ein chronischer Vitamin B1-Mangel, das Zustandekommen von Dilatationen der Ureteren, der Harnblase und des Colons unterstützt.

Er sieht die Ursache, die zur Ureterdilatation führt, in einer degenerativen Läsion der intramuralen nervösen Elemente. Experimentell könnte er beweisen, daß diese Degenerationsvorgänge primärer Natur waren und die Dilatation die sekundäre Folge davon.

Bei seinen Untersuchungen an Patienten mit Mega-Organen fand er häufig Symptome, die ähnlich denen bei Polyneuritis waren. Das EKG z.B. zeigte eine verlängerte Überleitungszeit oder überhaupt keine Überleitung im Sinne eines vorhandenen Herzblocks.

R A M O S , der den Herzmuskel von Patienten mit solchen EKG-Veränderungen histologisch untersucht hat, fand degenerative Veränderungen, z. T. völlige Vernichtung der autonomen intramuralen Nervenfasern. Das autonome Nervensystem des Herzens ist als Äquivalent des Auerbach'schen Plexus im Verdauungstrakt und als Äquivalent des intramuralen Nervenfaserngeflechts im Harntrakt anzusehen.

E T Z E L stellt nun die Frage, ob die von R A M O S am Herzmuskel und von ihm selbst am Ureter festgestellten degenerativen Läsionen der Nervenfasern auf eine gemeinsame schädigende Noxe zurückzuführen seien. Ein chronischer Vitamin B₁-Mangel ist seiner Meinung nach, wenn auch nicht alleine, so doch als ein Hauptfaktor, mitverantwortlich für degenerative Prozesse an den Nervelementen, die schon bei geringfügiger Ausdehnung zu einer Funktionsstörung des befallenen Organs führen müssen.

D I S K U S S I O N

Die Ätiologie des Megaureters ist noch sehr umstritten. Es ist sicher, daß man nicht generell alle Megaureteren nach einem Entstehungsmodus erklären kann und nicht einen einheitlichen Nenner finden kann, da die Ursachen, die zu einer Weitstellung führen können, so mannigfaltig sind, daß eine gemeinsame Betrachtung wohl lediglich im morphologischen Erscheinungsbild, nicht aber in der Genese, möglich zu sein scheint.

Daher sollte man sich vielmehr bemühen, eine brauchbare Unterteilung in einzelne Gruppen zu unternehmen.

Die Unterteilung in *a n g e b o r e n e* und *e r w o r b e n e* Formen der Ureterdilatation wurde schon 1914 von *L A Q U E* und *P A P I N* gefordert. In neuerer Zeit traten dafür Autoren wie *L E H - M A N N* und *R U L A N D* ein.

So erstrebenswert auch eine solche Aufteilung erscheinen mag, kommt ihr doch praktisch, d. h. im Hinblick auf die Klinik und Therapie, wenig Bedeutung zu. Weder der Urologe, noch die histologische Untersuchung des Pathologen kann für den Großteil der Fälle die Entscheidung treffen, ob angeboren oder erworben. Entscheidend für diese Unsicherheit dürfte neben dem überaus reichen und vielgestaltigen Erscheinungsbild des Megaureters, der Umstand von ausschlaggebender Bedeutung sein, daß eine reine Ureterdilatation so symptomarm verläuft, daß der Urologe erst wenn durch eine hinzutretende Entzündung das latente Stadium der Erweiterung überschritten ist, mit dem Krankheitsbild des Megaureters konfrontiert wird. Die infiltrativen und destruktiven Wandveränderungen lassen vor allem die Entzündung schlechthin in den Vordergrund treten und die Entscheidung, ob angeboren oder erworben, ist dann unter diesen Umständen unmöglich. Es ist fast als absolut sicher anzusehen, daß viele Fälle komplexer Natur sind. Eine angeborene Wandschwäche wird bei

einem später, auch nur geringfügigem erworbenen Hindernis zur Ausbildung eines Megaureters führen. Dem anlagebedingten Moment kommt sicher eine große Bedeutung für die Entstehung der Ureterdilatation zu. Versucht man in diesem Zusammenhang noch die Disposition des Patienten für dieses Krankheitsbild in die Betrachtung einzubeziehen, so wird die ohnehin schon bestehende Unsicherheit noch um ein erhebliches Teil größer. Dieser Umstand hat wohl dazu beigetragen, daß L E H M A N N 's Forderung nach einer Unterscheidung in prim. keimbedingte Formen und solche, bei denen nur das bestehende Hindernis kongenitaler Natur ist, auf grösserer Ebene keine Berücksichtigung gefunden hat.

Fruchtbarer auch in Bezug auf die klinisch-therapeutische Betrachtung erscheint eine Einteilung in mechanisch und dynamisch bedingte Ureterdilatationen. Aber selbst diese Klassifizierung ist bis zu einem gewissen Grad willkürlich, da das voll ausgebildete Krankheitsbild des Megaureters oft von sich überschneidenden Komponenten beider Gruppen bestimmt wird. Doch lassen auf der anderen Seite alle Fälle zumindest eine grobe Unterordnung in dieses Schema zu.

Daß in manchen Fällen von Megaureter eine angeborene Abflußhinderung zu einem kongenitalen Hydroureter führt, ist unbestreitbar. Jedoch ist diese Gruppe bestimmt kleiner, als bis 1930 allgemein angenommen wurde. Bis dahin sah man nämlich mit wenigen Ausnahmen im Megaureter eine reine Entwicklungsanomalie.

Die von B E E R als entscheidend für eine entwicklungsgeschichtliche Genese angeführten Kriterien sprechen zum Teil eher für eine sich über eine längere Zeitspanne langsam entwickelnde dynamische Störung! Die leere Vorgeschichte, die lange Beschwerdefreiheit und die der Norm entsprechenden Nierenfunktionsproben können als Zeichen einer lange ausreichenden Kompensation angesehen werden. Die Tatsache, daß der Megaureter fast immer doppelseitig auftritt und besonders häufig in seinen schwersten Formen im Säuglingsalter

und in der Kindheit gefunden wird, spricht allerdings für eine Schädigung bzw. Fehlentwicklung während der Embryonalzeit.

Weiterhin ist anzunehmen, daß es sich bei vielen Formen um Mischformen zwischen mechanischen und dynamischen Störungen handelt. Eine inkomplette Verlegung wird oft erst durch das gleichzeitige Vorliegen einer Wandhapotonie oder Atonie, auch wenn sie nur segmental beschränkt ist, zur Voraussetzung einer Harnleitererweiterung. Als Beispiel könnte man an dieser Stelle die Ureterdilatation während der Schwangerschaft anführen. Untersuchungen haben bei 80 % aller Schwangeren eine Harnleiteratonie ergeben, die bei komplikationslosem Verlauf bis etwa 4 Wochen post partum besteht. Die Weitstellung der Ureterwandung durch das tonusmindernde Prolan führt zu einer Austreibungsschwäche der Uretermuskulatur gegen den Druck des wachsenden Uterus. Dieser physiologische Vorgang zeigt, wie komplexer Natur eine solche Uretererweiterung sein kann. Kommt es neben dieser eben beschriebenen Ureterdilatation zu einer sek. Infektion und damit zu entzündlichen Wandveränderungen, kann die Harnleiteratonie manifest werden.

Die stärksten Kaliberzunahmen werden bei den Fällen von Megaureter beschrieben, die schon bei Neugeborenen und im Kindesalter gefunden werden. Die bei Neugeborenen angetroffenen Erweiterungen können meist nicht durch einen dynamischen Faktor erklärt werden, da es zu diesem Zeitpunkt noch keine Dysfunktionen der Urinentleerungen wie beim Erwachsenen gibt.

Bei diesen Formen darf daher ein echtes Wachstum für die hochgradige Ureterdilatation als mitbestimmend angenommen werden. Häufig findet man dementsprechend auch eine normale bzw. hypertrophierte Uretermuskulatur. Das multipotente Gewebe der Kinder ist in der Lage, auf einen Dehnungsreiz, wie ihn die unvollkommene Harnentleerung darstellt, mit echtem, dem physiologischen zumindest annähernd entsprechenden Wachstum zu antworten. In manchen Fällen findet man aber auch anstelle der hypertrophierten Muskulatur eine bindegewebige Substitution. Sie ist das Zeichen einer sich morphologisch manifestierenden Dekompensation. Hier ist das Kompensationsvermögen des Körpers überfordert, ein Reiz für eine positive Gewebsreaktion besteht nicht mehr.

Das allen Harnleiterdilatationen gemeinsame Prinzip besteht in einem Unvermögen der Ureterwandmuskulatur, den aus den Nieren anfallenden Urin restlos abzutransportieren. Es besteht ein Mißverhältnis zwischen den treibenden Kräften und dem zu überwindenden Widerstand. Das besagt, daß das entscheidende Prinzip in einer dynamischen Störung zu suchen ist. Ein prim. mangelhaft entwickelter Ureter wird diesem sek. Faktor in jedem Fall entgegenkommen.

Dies dürfte auch für die Ureterdilatationen, die bei Jugendlichen und bei Erwachsenen gefunden werden, gelten. In den meisten Fällen liegt eine dynamische Störung auf Grund einer fehlerhaften bzw. mangelhaften Innervation vor, was einer degenerativen bzw. chemisch-toxischen Schädigung der versorgenden Nerven zumindest in der Auswirkung gleichzusetzen ist, wenn auch sek. als entscheidender Grund der Ureterdilatation. Achalasie bzw. Spasmen auf der einen Seite, sowie verminderte oder in ihrem Gleichgewicht gestörte Aktivität (Überwiegen der Antiperistaltik) der Ureteren führen in jedem Fall zu einer Rückstauung bzw. Reflux des Urins. Daß die Uretermuskulatur in fast allen Fällen eine Hypertrophie zeigt, spricht für ihre Intaktheit. Wiederholt wurde darauf hingewiesen, daß die zu mächtig werdende Hypertrophie der Uretermuskulatur einen überstarken Hypertonus hervorrufen kann, welcher seinerseits der Harnentleerung ein ernstliches Hindernis setzt, indem sie einem maximalen Wirksamwerden der Peristaltik entgegensteht.

Neben der Hypertrophie der einzelnen Muskelfaser ist der Ureter noch zu weiterer Kompensation fähig, nämlich durch Hyperaktivität. Diese äußert sich nicht nur in einer bloßen Frequenzsteigerung, sondern auch in einer Amplitudenvergrößerung der einzelnen Kontraktionswellen.

Solange durch diese Kompensationsmöglichkeiten der Funktionsablauf der Ureteren gewährleistet ist, wird der Megaureter, was wiederum den klinischen Erfahrungen entspricht, zumindest symptom-

arm verlaufen. Erst wenn durch die konstant bestehende Überbeanspruchung die Kompensation unzureichend wird, kommt es zur Atonie der Muskulatur. Dabei gibt es fließende Übergänge zwischen geringen, noch kompensierten Tonusschwächen und völlig dekompenzierten Formen. Das Fehlen einer ausreichenden Tonuslage bedingt wiederum einen Verlust der Ansprechbarkeit auf Kontraktionsreize der autonomen Nerven, woraus ein Sistieren der Peristaltik resultiert.

Als weiteres Zeichen der Überschreitung der Kompensationsfähigkeit ist die völlige Unregelmäßigkeit der einzelnen Kontraktionswellen des Ureters, die ohne jede Beziehung zueinander ablaufen, anzusehen. Fehlt aber die geregelte Peristaltik, so führt das weiterhin zu wachsenden Funktionsstörungen und damit zu einer Beschleunigung der Dekompensation.

Es kann nicht genügend oft betont werden, daß der Anlaß, der zur Feststellung einer Harnleitererweiterung führt, in fast 100 % der Fälle eine Infektion der Harnwege ist, und daß der mitunter mächtig erweiterte, wenn auch kompensierte, so doch in seiner Funktionsaktivität herabgesetzte Ureter sozusagen ein *locus minoris resistentiae* und damit geradezu praedisponiert für Infekte ist. Diese Entzündungen können natürlich zu jedem Zeitpunkt und damit in jedem Stadium auftreten. Besonders groß ist die Gefahr der Infektion natürlich in dem Augenblick, des zusammenbrechenden Kompensationsvermögens, d. h. zur Zeit der beginnenden Atonie. Dadurch wird das rein morphologisch überaus mannigfaltige Bild bis zu einem gewissen Grad erklärt und stellt sich in vielen Fällen nur als ein zeitlich unterschiedliches Stadium heraus. So sehen manche Autoren die Fälle von dilatiertem Ureter, bei denen es nicht zu einer Erweiterung des gesamten Verlaufes des Ureters gekommen ist, sondern nur eine Lumenerweiterung bestimmter Ureterabschnitte beobachtet wird, als Frühform des Megaureters an.

Bei der Kompliziertheit des Funktionsmechanismus der unteren Harnwege ist es verständlich, daß unverhältnismäßig große Störungen die Antwort auf kleine Läsionen sein können, und daß die Läsion an einer Vielzahl verschiedener Punkte angreifen kann. Auch die geringste Funktionsstörung oder der kleinste anatomische Fehler kann zum Vollbild des Megaureters führen, wenn eine Entzündung oder ein geringes mechanisches Hindernis als sek.

Faktor hinzutritt.

Betrachtet man die einzelnen Faktoren, die im Harntrakt an den verschiedensten Stellen auftreten können, als Bausteine, die zusammen das Gebäude des Megaureters errichten, so kann man sagen, daß man bei diesen Faktoren in jedem Fall das Krankheitsbild des Megaureters erwarten muß. Welche Steine aber die entscheidend tragenden und welche die nur ausschmückend begleitenden sind, wird von Fall zu Fall verschieden sein, und erklärt die ungeheure Variationsbreite des morphologischen und funktionellen Bildes des Megaureters.

Zur K l i n i k des Megaureters ist zu sagen, daß die reine Harnleitererweiterung völlig symptomlos verläuft. Über Schmerzen wird fast nie geklagt. Man erklärt diese Schmerzlosigkeit damit, daß durch die nur langsam zunehmende Ureterdehnung, den Schmerzrezeptoren Gelegenheit gegeben wird, sich an die veränderten Bedingungen anzupassen. Die Nierenfunktionsproben sind, wie schon mehrfach erwähnt, oft Jahrzehnte lang unauffällig. Manche Patienten klagen über Druckbeschwerden während der Miktion. Meist findet sich in diesen Fällen dann eine Insuffizienz des Ureterostiums mit bestehendem freiem Reflux. Der bei der Kontraktion der Harnblase retrograd in den Harnleiter zurückgestaute Harn führt zu einer plötzlichen intraureteralen Drucksteigerung und wird dem Patienten als Spannungsdruck mitgeteilt.

Diese sterilen Formen des Megaureters gelangen gerade wegen ihrer Symptomarmut so gut wie nie zur Untersuchung. Erst, wenn die unausbleibliche Infektion des Harnleiters oder des Nierenbeckens ein akutes Krankheitsbild heraufbeschworen hat, erfolgt die Diagnose. Solche heftige Entzündungen des Harnleiter-Nierenbeckensystems können schon nach ganz banalen Cystitiden auftreten. In diesen Fällen findet man dann die bei jeder schweren Harnwegsinfektion charakteristischen Beschwerden, wie abdominale Schmerzen, Nierenschwellung, Pyurie und Haematurie, Pollakisurie, Miktionsbeschwerden, bis zu den Zeichen einer beginnenden Uraemie.

Solche bei Megaureteren auftretenden Infektionen imponieren dem Arzt vor allem durch ihre außerordentliche Resistenz gegen Antibiotika, Sulfonamide, Harnaseptika oder rein diätetische Therapiemaßnahmen. Die abnormen Wandverhältnisse des dilatierten Ureters pflegen die Entzündung über lange Zeit in ihrem hoch akuten Stadium zu unterhalten. Besonders die segmental begrenzten stärkeren Ausbuchtungen des in seiner Gesamtheit dilatierten Ureters und die polsterartigen Schleimhautfalten dienen als Keimreservoir und bedingen wiederholte Reinfektionen.

Volle Zustimmung findet eigentlich nur der Umstand, daß eine **konservative Therapie** im Sinne von tonussteigernden Mitteln, d. h. die Verabreichung von parasympathischen Präparaten wie Azetylcholin oder Doryl ohne Erfolg ist.

Eine **Chemotherapie**, die sich gegen die Infektion wendet, ist in jedem Falle angezeigt, sie hat zumindest zur Folge, daß der entzündliche Prozeß nicht weiter fortschreitet. Als konservative Therapie bei infizierten Megaureteren wird die häufige Harnleiterkatheterisierung mit Nierenspülungen, gegebenenfalls die Anlegung eines Ureterdauerkatheters, mit Erfolg angewendet.

Als beste Therapie bei noch nicht völlig dekompensierten Formen des erweiterten Ureters wird die Entlastung durch Anlegung einer **suprapubischen Fistel** angegeben. Diese Blasenfistel bleibt bis zur röntgenologisch feststellbaren Normalisierung liegen und der Fistelkatheter wird alle 4 - 6 Wochen gewechselt.

Die **Grenzstrangresektion** in Höhe von L2 - S2, welche bei bestehender Riesenharnblase einen einwandfreien Erfolg verspricht, führt bei den Fällen von Megaureter nur zu einer Tonussteigerung, die Dynamik des Ureters erscheint in manchen Fällen weitgehend normalisiert, nämlich dann, wenn nicht entzündliche Wandveränderungen dies verhindern. Doch tritt eine röntgenologisch faßbare Verminderung der Dilatation nie auf. Da allerdings kein Fortschreiten der Erweiterung und eine weitgehende Beschwerdefreiheit nach der Grenzstrangresektion er-

reicht wird, ist, im Hinblick auf das geringe Risiko, dieser Eingriff in jedem Fall anzuraten.

Größere operative Eingriffe mit Eröffnung des Harntrakts sind nur in den Fällen erfolgversprechend und daher anzuraten, bei denen der Ureter noch über eine wirksame Kontraktionsfähigkeit verfügt.

Bei starker Schlängelung des Harnleiters kann eine Ureter-
teilresektion von Vorteil sein. Auch Neueinpflanzung der
Harnleitermündung an einer anderen Stelle der Blase wurde teilweise
mit gutem Ergebnis durchgeführt. Das gleiche gilt für Exzisionen
der ureterovesikalischen Mündungsstelle und
Wieder-Einpflanzung in die Harnblase. Bei segmental
besonders mächtig ausgeprägten Erweiterungen erscheint eine Längs-
resektion, die die Wand verkleinert, mit Verschmälerung des Ureter-
lumens angezeigt.

Die laterale Harnleiter-Blasen-anastomose,
so wie die einfache End- zu- Seit Reimplantation des Ureters zeigen
keine günstigen Resultate, da der dabei entstehende freie Reflux zu
einer neuen Infektionsbereitschaft führt.

Bei Ureterspasmus wirkt eine extramuköse Spaltung des Muskelringes
an der Stelle der spastischen Kontraktion meist hemmend auf das Fort-
schreiten der Uretererweiterung.

Ein Ersatz des in seiner Gesamtheit resezierten Ureters durch Ileum-
schlingen oder Polyäthylenprothesen wurde bisher nicht mit langdauerndem
Erfolg durchgeführt.

Das gleiche wäre von der Bildung eines Längsschlauches aus der Muskulatur
des M. psoas, in den der Ureter eingebettet wird, zu sagen.

Eine Operationsmethode, welche sich ursächlich gegen eine bestehenden
Reflux wendet, ist die von BISCHOFF angegebene
Segeltuchplastik. Dabei wird die Harnleitermündung
schräg eingesenkt und segeltuchartig überspannt. Im Falle eines vor-

liegenden Megaureters ist die Kombination mit einer Längsreaktion des Ureters vorteilhaft.

Die mannigfaltigen Operationsmethoden und die dabei auftretenden stark wechselnden Erfolge sind wiederum ein weiteres Beweismittel, wie vielfältig die Ursachen sind und wie komplexer Natur eine Erweiterung des Harnleiters sein kann, gerade in den Fällen, wo kein ausreichendes mechanisches Hindernis, das die Dilatation erklären könnte, vorhanden ist.

Ein Mißerfolg der Operation besagt doch, daß man durch den Eingriff wohl im Augenblick der Norm weitgehend entsprechende Verhältnisse geschaffen hat, daß man aber den ursächlichen Grund, der die Funktionsstörung und die damit morphologisch zu erwartende Manifestierung im Sinne einer Deformation bewirkt, nicht behoben hat.

Die mitunter günstigen Resultate nach Grenzstrangresektion weisen auf eine nervale Gleichgewichtsstörung hin, die nach Ausschaltung des Sympathicus und damit mit Förderung der parasymphatischen Komponente eine sich günstig auf das Krankheitsbild auswirkende Tonussteigerung bewirkt hat. Die vielen Fälle, welche überhaupt keine faßbare Besserung nach diesem Eingriff erkennen lassen, zeigen, daß bei ihnen die entscheidende Ursache an einer anderen Stelle zu suchen ist.

Die Neueinpflanzung des Ureters, sowie die Resektion des distalen Ureterendes lassen eine funktionelle Fehlregulation der pars intramuralis bzw. der Ureterostien als den Faktor erscheinen, der zur Erweiterung des Harnleiters geführt hat.

Die günstige Beeinflussung der Ureterdilatation durch Anlegung einer Blasenfistel bzw. eines Ureterdauerkatheters sprechen ebenfalls für eine dynamische Störung des Ureters.

Die Entscheidung, welche Maßnahmen man bei Vorliegen eines Megaureters ergreifen wird, ist von Fall zu Fall verschieden und wird durch den pathologischen Faktor bestimmt, der im Vordergrund des Geschehens steht.

Über die Prognose des Krankheitsbildes des Megaureters läßt sich abschließend folgendes sagen:

Eine spontane Rückbildung der Erweiterung des Ureters ist nach dem 3. - 4. Lebensjahr unwahrscheinlich. Je ausgedehnter die morphologischen Veränderungen der Ureterwandung sind, um so größer und irreparabler werden die Motilitätsschäden und damit die Funktionsstörungen sein. Die durch die Infektion bedingte Alteration des Gewebes führt zu einer Fixierung des Zustandes. Bindegewebige Substitutionen, entzündliche Wandveränderungen und Narbenbildung lassen die Hoffnung auf eine Ausheilung sehr gering erscheinen.

Im Endstadium der Harnleitererweiterung wird eine gleichzeitig bestehende Hydronephrose nie vermißt. Es erscheint nur eine Frage der Zeit zu sein, wann bei Vorliegen eines Megaureters ähnliche Veränderungen auch am Nierenbecken auftreten.

Auf Grund seiner Erfahrung kam BOEMINGHAUS zu der Erkenntnis, daß die atonischen Ektasien des Harnleiters im Sinne einer konsekutiven Nierenschädigung prognostisch anders, nämlich relativ günstiger, zu beurteilen seien als Harnleiterdilatationen nach prim. vorhandenem mechanischen Hindernis.

Zusammenfassung

Das entscheidende Moment, das zur Ausbildung eines Megaureters führt, liegt demnach in einer funktionellen Fehlregulation. Die oben wiederholt angeführten Entwicklungsanomalien der Ureteren werden bei Einsetzen der Funktion eine gestörte Dynamik bewirken, d.h. zu einer funktionellen Fehlregulation führen, und damit zur Dilatation der Ureteren und zur Manifestierung des Krankheitsbildes des Megaureters beitragen.

SCHRIFTTUMSVERZEICHNIS

- ALSKNE, T. : Ein Beitrag zur normalen und path. Physiologie
des Ureters, Fol. urol. 1:338/1907
- ANDLER, R. : Beitrag zur Ätiologie und Klides vesico-ureter-
alen Reflux, Mittlg. Grenzgebiet der Med. und
Chir. 40:592/1928
- BAKER, R. und
HUFER, J. : Physiol. of the Ureter
Journal of Physiol. 174:381/1953
- BAND, D. : Cystometrie
British J. Urol. 17:1/1945
- BEER, R. : Disease of the Urinary Tract in Children
Holber und Co. New York 1930 by A. Hymann:
Congenital Anomalies of upper urinary Tract.
- BIBUS, B. : Die Starre des Blasenschließmuskels bei der
Frau
Z. urol. Chir. 44: 159/1938
- BISCHOFF, P. : Megaureter
Brit. J. of Urol. 29:416/1957
- BLUM, A. : Physiologie und Pathologie des Harnleiters
Z. Urol. 19:161/1925
- BOEMINGHAUS, H. : Harnstauungsnieren
Thieme, Leipzig 1946
- BODIAN, M. : The Pathologie of Congenital Bladder-Neck
Obstruction
Brit. J. Urol. 29:393/1957

- BOUCHARD, R. : La Dilatation congénitale primitives des voies urinaires supérieures
Journ. d' urol. 21/4: 289/1926
- BRAASCH, W. F. : Chronic Ureterectasis caused by Neuromuskular Dysfunktion of the Lower Ureter
Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic 8: 30/1933
- BRAASCH, W. F. : Striktüre of the Ureter
J. A. M. A. 91:1263/1928
- BRAASCH, W. F. : Dilatation of the Ureter and the Renal Pelvis
J. A. M. A. 73:731/1919
- BROWN, A. : The Developing of Metanephren
Am. J. of Anatomy 47:117/1931
- BUERGER, L. : Congenital Hydroureter and Hydronephrosis
Internat. Clinic. Series 24/4:243 Philadelphia 1914
- CAMPBELL, E. W. : Megaloureter
J. Urol. Baltimore 60:31/1948
- CAMPBELL, M. : The Dilated Ureter in Children
Am. J. Surg. 39/438/1935
- CAMPBELL, M. : Pediatric Urology, New York,
The Macmillan Company 1937 Vol. 1:129/320
- CAMPBELL, M. : Primary Megaloureter
J. of Urol. 68:584/1952
- CAULK, J. : Megaloureter
J. of Urol. 9:315/1923
- CHWALLE, R. : The Process of Formation of Cystic Dilatation of the vesical End of the Ureter and of Diverticula at the Ureteral Ostium.
Urol. and Cutan. Rev. 31:499/1927

- DAVIS, D. and
NEALON, T.: Megaloureter
J. Urol 78:748/1957
- EDWARDS, D.: Cine Radiology of Congenital Bladder-Neck
Obstruction and the Megaureter
Brit. J. Urol. 29:410/1957
- EISENSTAEDT, E.: Megaloureter
Zentr. org. Chir. 38:133/1927
- EISENSTAEDT, I. S.: Primary Congenital Megaloureters
Arch. Surg. Chicago, 13:64/1929
- ELANSKY, N.: Ureteratonie
Z. urol. Chir. 18:184/1925
- ENGELMANN, T.: Die nervale Versorgung des Ureters,
Arch. für die ges. Physiol. 2:243/1886
- Etzel, E.: Megaureter caused by Chronic Vit. B 1
Deficiency
Am. J. M. Sciences, Philadelphia 203:87/1942
- EVERDIDGE, J.: Valvular Obstruction of Ureter
Proc. roy. Soc. Med. 25:1683/1932
- FORTESCUE-BRICKDALE, J.: Congenital Dilatation of the Ureter
Bristol Med. Chir. J. 23:231/1905
- GLOOR, H. V.: Über die Ursache der Megaloureterbildung
Schweiz. med. Wschr. 44:1080/1929
- GOLDENBERG, M.: Dilatated Ureters in Newborns
J. A. M. A. 135:971/1947
- GÖTZEN, E.: und
BOEMINGHAUS, H.: Die nerval gestörte Harnblase
Z. f. Urol. 47:129/1954

- GRANT, O. : Extreme Dilatation of the Ureters in a Child
J. Urol. 16:137/1926
- GREENE, D. : The Renal and Ureteral Changes induced by
Dilatating the Ureter.
J. Urol. 52:505/1944
- GREVILLIUS, A. : Bilateral Megaureter
Acta chir. scand. 85:317/1929
- GRUBER, M. : Experimental Production of Hydroureter without
Obstruction
Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 25:329/1929
- HANLAY, H. : The Electro-Ureterogram
Brit. J. Urol. 25:358/1953
- HEPLER, A. : Non-obstructive Dilatation of upper Urinary
Tract in Children
J. A. Med. Ass. 109:1603/1937
- HERBST, P. : Neurodynamic Pathologie of Upper Urinary Tract
J. of Urol. 37:294/1937
- HESS, E. : Renal Symthectomy, Penn. med. J. 33:741/1930
- HEYMAN, W. : und
MARTIN, J. : Bilateral Megaureter in a Child
J. of Pediatrics 35:618/1949
- HILLIARD, C. : Congenital Dilatation of the Ureter
Brit. Med. J. 2:838/1935
- HIRSCHLAFF-HJORTSJÖ, C. : Hydroureter bilateralis congenitus
Acta chir. Scand. 82:578/1939
- HRYNTSCHAK, T. : Ganglienzellapparat des Nierenbeckens und des
Harnleiters
Z. urol. Chir. 18:86/1925

- HURST, A. : The Sphincters of the Alimentary Canal,
their Clinical Significance
Brit. J. Urol. 1:145/1925
- HURST, A. : A Case of Megaloureter due to Achalasia
of the Uretero-vesical Sphincter
Brit. J. Urol. 3:43/1931
- HURST, A. : Achalasia of the Cardia
Quart. J. Med. 23:491/1930
- HUTCH, J. : Non-obstructive Dilatation of the Urinary Tract
J. Urol. 71:412/1954
- HYMAN, T. : Two Cases of Chronic Retention Urine in Children
Intern. J. Surg. 35:126/1932
- IRVING, G. and KRAUS, J. : Congenital Megaloureter and Hydroureter
Arch. of Path. 45:753/1948
- ISRAEL, J. : and W. : Chirurgie der Niere und des Harnleiters
Thieme, Leipzig 1925, S. 529
- KARAFFA-KORBUTT, K. : Entstehung und ätiologische Bedeutung der
Ureteratonie
Folia urol. 2: 167/1908
- KIMBROUGH, J. : Megaureter
Am. Urol. Ass. Washington, D. C. May 28:675/1950
- KNEISE, O. und SCHOBER, L. : Die Röntgenuntersuchung der Harnorgane
Thieme, Leipzig 1946
- KUNTZ, A. : The Autonomic Nervous System
Lea and Febiger, Philadelphia 1953 S. 33/276
- LEGUEU, F. : Le rôle des vaisseaux anormaux dans la patho-
génie de l'Hydronéphrose
Annales des Maladies des organes génito-urinaires
22:1316/1904

- LEHMANN, W. : Atonische Dilatationen
Bruns' Beitrag 155:201/1932
- LEIBOWITZ, S. and
O' DONNELL, W. : Cystometry in Megaureter-Megacystis Syndrom
Brit. J. Urol. 29:399/1957
- LEWIS, E. and
CLETSOWAY, R. : Megaloureter
J. of Urol. 75:643/1956
- LÖFFLER, L. : Muskelveränderungen am Nierenbecken und
Ureter bei Stauungen in den harnableitenden
Wegen.
Z. urol. Chir. 36:384/1933
- MAC LEAN, D. : Megaureter
J. Urol. 68:190/1952
- MAC MYN, D. : On Dilatation of the Ureters and Hydronephrosis
in Children
Brit. J. Urol. 1:152/1929
- MARESCH, R. : Zur Kenntnis der Ureterdilatation
Wiener med. Aschr. 62:249/1912
- MARESCH, R. : Megaloureter
Wiener klin. Wschr. 13:375/1926
- MILTON, G. and
ROBB, W. : Electrical Studies in Hydroureter
Britt. J. Urol. 26:274/1954
- MURNAGHAN, G. : Experimental Investigation of the Dynamics of
the Normal and Dilated Ureter
Brit. J. Urol. 29:403/1957
- NESBIT, R. and
WITHYCOMBE, J. : The Problem of Primary Megaloureter
J. Urol. Baltimore 72:163/1954
- OCKERBLAD, N. : Congenital Dilatation of the Ureter
J. of Urol. 13:325/1925

- ORMOND, I. : Megaloureter and Related Conditions in
Children
J. Urol. Baltimore 70:171/1953
- PÄSSER, A. : Paraganglien
Med. Welt 37:1130/1951
- PERLMANN, S. : Zur Pathologie des Ureters
Z. Urol. 25:288/1931
- PFEIFFER, A. : Grundlagen der funktionellen urologischen
Röntgendiagnostik
Thieme, Stuttgart 1949
- PIEPER, A. : Vegetative Nervengeflechte in den Schichten
des menschlichen Ureters
Z. f. Urol. 45:280/1952
- PIEPER, A. : Beitrag zur Versorgung des Ureters mit Nerven
Z. f. Urol. 44:1951
- QUINBY, C. : Observation on the Physiology and Pathologie
of the Ureter
J. Urol. 7:259/1922
- RIZZI, R. : Ureterectasie senza ostaculi meccanici, acalasia
degli sbocchi ureterali
Arch. ital. di Urol. 12:93/1935
- ROTH, G. and
KVALE, W. : Ureteratonie,
Am. J. Med. Sci. 210:653/1945
- RUHLAND, L. : Zur Innervation des Harnleiters und des Nieren-
beckens bei tonogenen Funktionsstörungen
Z. f. Urol. 49:697/1956
- RUHLAND, L. : Megaureter, Beziehung zum Megacolon
Zbl. Chir. 73:320/1948

- SAMARIN, T.: Über das periphere Nervensystem des unteren Abschnittes des Harnleiters und der Blase
Z. urol. Chir. 18:3/1925
- SATANI, J.: Experimental Studies on the Ureter
Am. J. Physiol. 1:32/1919
- SCHMUTTE, H.: Ein Fall von kongenitalem Megaureter
Z. Urol. 21:608/1927
- SCHREIBER, M.: Ureteral Strictures
Surg. Gynec. Obst. 45:423/1927
- SCHWEINFURTH, E.: Zur Ätiologie der kongenitalen Riesenharnblase mit Megaureter, Hydronephrose und Zystenniere.
Frankfurter Z. f. Path. 63:573/1952
- SPITZER, I.: Dilatation der Blase und der Ureteren
Wiener med. Wschr. 78/10:329/1928
- STAEHLER, W.: Megaureter
Klinik und Praxis der Urologie
Tübingen 1959, Thieme, Stuttgart
- STARCK, D.: Embryologie
Thieme, Stuttgart 1955
- STEPHENS, F. and SIMMONS, R.: Megaureter with Vesico-ureteral Reflux in Twins
Austr. N.Z. Surg. 24:192/1955
- STERNBERG, C.: Angeborene Elaphantiasis der Bauchhaut des Harnapparates und des Enddarms
Wiener klin. Wschr. 39:375/1926

- SWENSON, O. and FISCHER, J. : The Relation of Megaureter and Megacolon
New. Engl. J. Med. Boston, 253:1147/1955
- SWENSON, O. and MACMAHON, H. : New Conception of the Etiology of Megaloureter
New Engl. J. Med. 246:41/1952
- THELEN, A. : Die Pathologie des Harnleiters im Röntgenbild
Thieme, Stuttgart 1949
- TINCKLER, L. : Personal Communications 1957
- TOBECK, T. : Ureterdilatation
Nirchows Arch. 265:345/1927
- TRATTNER, R. : Ureteral Activity in some Pathologic Conditions
Arch. Surg. 17:968/1928
- VERMOOTEN, V. : A New Etiology for Certain Types of the Dilatated Ureters in Children
J. Urol. Baltimore 41:455/1939
- VERMOOTEN, V. : The Elongation of the Ureter
J. Urol. 23:427/1930
- WILLIAMS, D. : Discussion on the Chronically Dilated Ureter
proc. roy. Soc. Med. 45/12:840/1952
- WILLIAMS, J. : The Chronically Dilated Ureter
Am. roy. Coll. Surg. of Engl. 14:107/1954

- WILLIAMS, J. : Congenital Bladder-neck Obstruction and
Megaureter
Brit. J. of Urol. 29:389/1957
- WINKLER, L. : Ureterdilatation
Volkmanns Sammlung klin. Votr. 1899:251
- ZANNE, D. : Experimentelle Studien zur Dynamik der oberen
Harnwege
Z. Urol. 30:841/1936

Verzeichnis meiner akademischen Lehrer:

Anatomie: Prof. Starck, Prof. Ortmann

Physiologie: Prof. Wezler

Physiologische Chemie: Prof. Felix

Physik: Prof. Czerni

Chemie: Prof. Wieland, Prof. Royen

Zoologie: Prof. Giersberg

Botanik: Prof. Halbsguth

Pathologie: Prof. Kahlau, Prof. Lang, Prof. Rotter

Pharmakologie: Prof. Holtz, Priv. Doz. Westermann

Hygiene: Prof. Herzberg, Prof. Schmitt, Prof. Betke

Gerichtliche Medizin: Prof. Luff

Innere Medizin: Prof. Hoff, Prof. Fellingner, Prof. Hittmaier, Prof. Frey

Chirurgie: Prof. Geissendörfer, Prof. Ungeheuer, Prof. Schönbauer,
Prof. Chiari, Prof. Huber

Frauenheilkunde: Prof. Zacherl, Prof. Antoine, Prof. Schwenzer

Kinderheilkunde: Prof. Kundratiz, Prof. de Rudder

Dermatologie: Prof. Herrmann

Augenheilkunde: Prof. Thiel

Hals-Nasen-Ohrenheilkunde: Prof. Novotny, Prof. Mittermaier

Neurologie: Prof. Zutt, Prof. Hoff

Röntgenologie: Prof. Strnad

Geschichte der Medizin: Prof. Artelt

Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich die der Medizinischen Fakultät Frankfurt/Main zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel:

"Zum Problem der Ätiologie der doppelseitigen Ureterdilatation, wenn bei der Untersuchung kein pathologisch-anatomisch faßbares Substrat im Harntrakt nachzuweisen ist."

in der Röntgenabteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt/Main unter Leitung von Herrn Professor Dr. med. F. Strnad, ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in- und ausländischen Medizinischen Fakultät ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht, noch die vorliegende oder eine andere Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Frankfurt/Main, den 12. Februar 1963

Barbara Sommer

Lebenslauf

Am 26. Oktober 1937 wurde ich als Tochter des Herrn Dr. med. Reinhold Sommer und seiner Ehefrau Dr. jur. Johanna, geb. Korb in Elbogen CSR geboren. Ein Jahr lang besuchte ich die Volksschule in Trynietz (Kreis Teschen), anschließend zwei Jahre die tschechische Volksschule in Elbogen an der Eger. Im Herbst 1945 wurden wir nach Seligenstadt/Hessen ausgesiedelt. Hier ging ich noch ein Jahr zur Volksschule und im Anschluß daran 7 Jahre in das Realgymnasium, Seligenstadt. Die beiden letzten Klassen besuchte ich an dem Realgymnasium für Mädchen in Hanau, wo ich März 1957 das Reifezeugnis erhielt.

Vom Sommersemester 1957 an studierte ich an der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität in Frankfurt/Main Medizin. Die ärztliche Vorprüfung legte ich hier am 23. Juli 1959 nach fünf vorklinischen Semestern ab. Im Wintersemester 1959/60 war ich an der Universität zu Innsbruck und im Sommersemester 1960 an der Universität zu Wien immatrikuliert. Seit dem Wintersemester 1960/61 bin ich wieder an der Universität zu Frankfurt/Main eingetragen.

